

**DE LA GUERISON
DES CAVERNES PULMONAIRES
PAR OBLITERATION BRONCHIQUE
PROVOQUEE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 NOVEMBRE 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

FRANÇOIS CHARCOSSET

Elève de l'Ecole du Service de Santé

né le 29 novembre 1916

à TRAMBLY (Saône-et-Loire)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON

1942

**DE LA GUERISON
DES CAVERNES PULMONAIRES
PAR OBLITERATION BRONCHIQUE
PROVOQUEE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 NOVEMBRE 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

FRANÇOIS CHARCOSSET

Elève de l'Ecole du Service de Santé

né le 29 novembre 1916

à TRAMBLY (Saône-et-Loire)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON

—
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. HUGOUNENQ, PIC, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT (Léon)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique Obstétricale et Accouchements.....	CATEL.
Clinique Ophtalmologique	SANTY.
Clinique Dermatologique et syphiligraphique.....	RHENTER.
Clinique Neurologique et Psychiatrique.....	BONNET.
Clinique Médicale Infantile.....	FAVRE.
Clinique Gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique Urologique	COTTE.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et Prophylaxie de la Tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des Maladies Infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	DUFOURT
Chimie biologique et médicale.....	X...
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et Thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale	X...
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie.....	MM. NOEL.
Chargé d'un cours d'Anatomie.....	GABRIELLE.
Chargé d'un cours de Toxicologie.....	CHAMBON.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
REVOL	CROIZAT	LEVRAT	FROMENT (R.)
ENSELME	DELORE	BANSSILLON	MARTIN (P.-E.)
SEDALLIAN	JOSSERAND	MALLET-GUY	MONIER-KUHN
CREYSSEL	MORIN	ROMAN	BROUSSY
DE ROUGEMONT	BERTRAND	PEYCELON	JOURDAN
P. RAVAUULT	CLAVEL	PIFFAULT	

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. J. F.-MARTIN, *Président*,
MM. CROIZAT, LEVRAT, MOUNIER-KUHN

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France

A MA MERE

A qui je ne saurais exprimer ici tout
mon amour et ma reconnaissance.

A MON BEAU-PERE

En remerciement de tout ce qu'il a fait
pour moi et en témoignage de profonde
affection.

A MES SŒURS

En gage de mon attachement très affec-
tueux.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE,
DE MES CHEFS ET DE MES CAMARADES
DU 78^e REGIMENT D'INFANTERIE
TOMBES AU CHAMP D'HONNEUR

A Monsieur le Professeur J.-F. MARTIN
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.

A MES JUGES

A Monsieur le Docteur Ch. TROCME
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien Médecin-Chef des Sanatoriums Publics

Qui m'a inspiré ce travail et m'a guidé
pas à pas au cours de son élaboration.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. MOUNIER-KUHN

En remerciement de l'aide qu'il a bien
voulu m'apporter pour la partie tech-
nique de ce travail, et de la bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A MES CHEFS



Introduction

Le problème de la guérison des cavernes est resté longtemps mystérieux. Aujourd'hui le brouillard se lève et déjà, chez quelques auteurs, cette double notion commence à se dessiner clairement : que toute caverne ou bulle privée de communication avec l'extérieur se résorbe nécessairement, et que, réciproquement, toutes les cavernes qui guérissent le font par oblitération bronchique.

Il est vrai que cela n'était pas évident tout d'abord. Il fallait premièrement que l'élasticité pulmonaire, mais aussi la circulation du sang, les échanges gazeux, et d'autre part l'évolution radiologique et clinique des cavernes, leur anatomie pathologique, et l'aspect de leurs cicatrices, nous fussent devenus familiers. Il fallait que HARVEY, LAVOISIER, CARSON, LAËNNEC, ROENTGEN, et quelques autres, nous eussent préalablement instruits. Mais c'est aujourd'hui chose faite, et, si l'on considère maintenant, en moderne, la mécanique des bulles dans le poumon, en dernière analyse on ne voit pas comment une caverne pulmonaire se laisserait épuiser de son contenu tant que l'air atmosphérique l'insuffle en permanence. On

ne voit pas davantage, si le contact avec l'atmosphère est rompu, par quel privilège elle pourrait résister à la résorption atelectatique, qui doit inévitablement l'anéantir.

Dès lors, ne devrions-nous pas essayer, dans quelques cas, en présence d'une caverne qui s'obstine à ne pas guérir, de provoquer nous-mêmes l'oblitération bronchique ? Des auteurs américains se sont préoccupés déjà, non sans succès, du côté technique de ce problème, et nous rappellerons ici leurs travaux. En France, MM. TROCME et MOU-
NIER-KUHN ont essayé d'appliquer cette méthode en thérapeutique humaine. Craignant d'ulcérer la bronche par une cautérisation trop vive, ils ont procédé avec une extrême prudence. Ils ont pourtant obtenu l'oblitération bronchique une fois, de façon très évidente, et la disparition corrélative de la caverne. Cette seule observation méritait, croyons-nous, de retenir l'attention, et doit susciter de nouveaux efforts.

En rappelant brièvement ici ce qu'on sait de la guérison des cavernes et en disant les tentatives déjà faites d'oblitération bronchique provoquée, nous n'avons pas d'autre prétention que d'appeler sur de telles recherches l'attention de ceux qui nous liront, afin que de nouvelles tentatives soient faites. Comment ne pas souhaiter le succès d'une thérapeutique qui guérirait des cavernes inertes, rebelles jusqu'ici à toute autre méthode ?

Notre contribution personnelle paraîtra bien modeste. Elle l'est en effet, et nous nous en excusons. Mais voici un problème tout à fait négligé, auquel personne ne semble

vouloir prêter attention. La cause est bonne et devait être relevée. Nous l'avons fait de notre mieux : nous avons cité des auteurs, nous avons rassemblé des arguments, nous apportons une observation. D'autres feront davantage, et la cause sera gagnée.

PREMIERE PARTIE

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CAVERNE PULMONAIRE

« Tuberculous cavities will not collapse so long as they communicate with the outside world. »

(CORYLLOS.)

CHAPITRE PREMIER

La caverne banale (ouverte) telle qu'elle se présente au sein du parenchyme pulmonaire

A la base du problème de la guérison des cavernes, il est une notion d'importance capitale, que nous pouvons énoncer sous forme de loi, et sur laquelle nous ne saurions trop insister, car c'est elle qui domine toute la question : *La caverne creusée dans le parenchyme pulmonaire et communiquant librement avec l'air atmosphérique par l'intermédiaire du système bronchique est en état de distension permanente.*

Ce n'est pas là une acquisition récente, puisque nous devons à CARSON d'avoir le premier signalé la chose, tout au début du xix^e siècle. Et il remarquait en même temps les conséquences fâcheuses de cette distension sur l'évolution des cavernes. Il vaut la peine cependant de préciser en quelques mots la nature et l'ordre de grandeur de cette distension.

Considérons à cet effet une cavité quelconque au sein du parenchyme pulmonaire (alvéole pulmonaire normale

ou cavité pathologique, peu importe). Puisque nous l'avons supposée en libre communication avec les bronches, la pression régnant à l'intérieur n'est autre que la pression atmosphérique, H , la même qui règne également dans les alvéoles voisines. A ne considérer qu'elles, ces pressions se feraient équilibre. Mais chaque unité de surface subit également la traction de la trame pulmonaire dans laquelle elle est plongée, traction que je puis résumer par l'expression Σt ($t_1, t_2, t_3 \dots$ représentant les tractions élémentaires le long des cloisonnements variés de la trame). La paroi cavitaire elle-même résiste à cette distension par une force égale et de signe contraire, son élasticité e .

En exprimant l'équilibre des forces qui s'exercent extérieurement sur la caverne, et de celles, inhérentes à la caverne et à son contenu, qui tendent à leur résister, on obtient l'équation que voici : $H - \Sigma t = H - e$.

Cette valeur Σt varie au cours de la respiration (et la tension élastique directement opposée de la caverne varie en même temps qu'elle). Mais il faut remarquer qu'à chaque instant la valeur de Σt est la même en chaque point d'un parenchyme pulmonaire homogène (et supposé librement mobile dans la cavité pleurale). S'il n'en était pas ainsi, la région la plus tendue aurait en effet vite fait d'attirer à elle les régions voisines, et l'équilibre se trouverait alors réalisé comme nous avons dit.

Mais alors, comment se présentent les choses au voisinage de la plèvre :

A ce niveau, l'élément de surface subit sur sa face pleurale simplement la pression pleurale p , qui remplace ici

l'expression $H - \Sigma t$. L'équation est cependant toujours vérifiée, et l'on a ainsi : $H - e = H - \Sigma t = p$. On peut en déduire que $\Sigma t = H - p$.

Or c'est précisément ce $H - p$ que nous mesurons couramment au manomètre de Kuss, et que nous appelons le chiffre de la dépression pleurale. Cette dépression varie avec la respiration entre 15 et 20 cm. d'eau lorsque le poumon est « à la paroi », entre 1 et 10 cm. d'eau, par exemple, lorsqu'il existe un pneumothorax.

En résumé, et c'est ce que nous voulions démontrer, toute cavité normale ou pathologique, au sein du parenchyme pulmonaire, se trouve distendue exactement *autant* que si elle se trouvait à nu plongée dans la cavité pleurale. La force qui tend à la gonfler est égale à chaque instant à l'excédent de la pression atmosphérique sur la pression pleurale.

Cette remarque suggère une expérience de réalisation fort simple, qu'a proposée Ch. TROCMÉ. Au risque de répéter à peu près ce que nous venons d'expliquer, nous lui laissons la parole tout au long :

« ... Un élément demeure ici constant : c'est la pression intra-cavitaire, toujours égale à la pression atmosphérique. *La caverne est essentiellement, au sein d'un parenchyme de tension variable, une bulle soufflée sous pression constante.* Pour exprimer très brièvement la situation de la paroi cavitaire, nous pouvons dire qu'elle est soumise, extérieurement, à la pression atmosphérique (des alvéoles voisines) moins une certaine tension du parenchyme, équivalente au chiffre de la dépression pleurale et variable avec elle ; intérieurement, à la pression atmosphérique.

» La tension pleurale étant, au cours de la respiration, — 10, — 1, par exemple, la caverne supporte donc sur sa paroi interne un surplus de pression de +10, +1 cm. d'eau. Il est facile de nous faire une idée concrète de ce que cela représente, par l'expérience que voici : au robinet d'un appareil de Kuss ficelons hermétiquement un ballonnet de baudruche. D'une main, je tiens alors le réservoir mobile de l'appareil; à une hauteur variable, de façon à régler son niveau par exemple alternativement à +10, +1 cm. au-dessus de celui du réservoir fixe. De l'autre main j'apprécie la tension du ballonnet ainsi gonflé. Cette expérience mérite d'être une fois faite : *lorsqu'on a en effet senti dans sa main la tension véritable d'une semblable cavité, on comprend comment une caverne ainsi soufflée refuse de se cicatriser. On ne comprend plus bien comment il y en a qui se cicatrisent.* Et nous avons pris le cas d'un pneumothorax, qui déjà diminue notablement cette distension cavitaire ... » ⁽¹⁾.

On voit donc que l'institution d'un pno ne fait qu'atténuer la distension cavitaire. Celle-ci continue à se manifester chaque fois que la pression intra-pleurale demeure ou devient négative. Si, des chiffres extrêmes de la pression pleurale, l'un est positif, l'autre négatif, nous n'aurons fait que remplacer une distension permanente par une distension intermittente et rythmée, tirillant la caverne à chaque inspiration (ce qui ne vaut guère mieux). Quant aux pno « en positif », on sait que ce sont en règle

⁽¹⁾ Communication à la Société de Médecine et de Pharmacie de l'Isère, le 24 mars 1939 (inédicté).

générale des pno partiels. Ils occupent une certaine place dans le thorax, et jouent ainsi le rôle d'un plombage ou d'un corps étranger plus ou moins volumineux, mais ne constituent pas comme un pno total l'atmosphère homogène dans laquelle un poumon normal est plongé.

Nous en arrivons donc à cette conclusion : que la cavité ouverte est soumise dans le parenchyme pulmonaire à des conditions mécaniques qui semblent la vouer à la chronicité, et dont l'influence défavorable est seulement atténuée par le pneumothorax.

CHAPITRE II

On observe cependant des guérisons de cavernes. Comment s'expliquent-elles ?

I. RAPPEL HISTORIQUE

Dans son *Histoire des Idées sur la Guérison des Cavernes* (39), Mlle CARLET démontre, par une analyse méticuleuse des textes, la curieuse évolution historique que voici :

Autrefois LAËNNEC, et à sa suite ANDRAL, CRUVEILHIER et toute l'école classique française, avaient décrit de façon très explicite et avec beaucoup de précision des cicatrices de cavernes.

Ce sont, pour LAËNNEC (89), « des lames ou des espèces de cloisons plus ou moins étendues, formées par un tissu cellulaire condensé, quelquefois mêlé de portions fibreuses ou fibro-cartilagineuses, qui contrastent singulièrement par leur blancheur avec le tissu pulmonaire et qui présentent tout à fait l'aspect d'une cicatrice plongée dans ce tissu ». A leur niveau, « la surface du poumon est attirée en dedans par le resserrement intérieur de l'organe ».

Pour ANDRAL (16), c'est « une sorte d'intersection fibreuse », et « la cavité en revenant sur elle-même avait produit le froncement du poumon ».

Et qu'on relise dans CRUVEILHIER (50) le chapitre de la guérison « par froncement ou ratatinement », on y trouvera décrit, sous les mêmes dépressions ombiliquées de la surface, le même aspect cicatriciel : « Une induration fibreuse, de laquelle partent des radiations également fibreuses. »

Cette doctrine, d'ailleurs fondée sur des observations fort scrupuleuses, reste invariable pendant tout le xix^e siècle. Elle se trouve exprimée une dernière fois avec une parfaite clarté, avec de belles observations à l'appui, dans la thèse de TROUVÉ (139).

Mais c'est un chant du cygne. Déjà, les idées de CARSON ont fait leur chemin et le pno est sur le point d'entrer dans la pratique courante. Aussitôt, et comme par enchantement, un nouveau dogme, plus *logique*, a pris la place de la doctrine classique, qui subit une complète éclipse. Désormais en effet, il n'est plus permis de croire qu'une caverne ait pu guérir sans collapsothérapie. LAËNNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER et leurs successeurs avaient sûrement mal interprété leurs observations, et, dans ces conditions, sur ce chapitre-là, leur description perd évidemment toute autorité et doit être effacée de la science.

*
**

Une tout autre cause allait en même temps contribuer à l'évanouissement de la doctrine classique : en effet, les

anatomo-pathologistes, armés du microscope, étudiaient alors les processus de la tuberculose à une échelle beaucoup plus petite. La guérison des cavernes demandait pour être comprise un recul et un point de vue de synthèse qui ne correspondait pas du tout à leurs préoccupations du moment. C'est ce qu'explique Mlle CARLET dans une boutade assez expressive : « ... Le règne du microscope donnait à l'anatomie pathologique une myopie particulière et la rendait peu propre à saisir l'entière architecture d'une caverne. (De même, le secret d'une arche, ou d'une voûte, m'échappera, si je prélève un fragment de la pierre, et que je l'examine à la loupe). » Et il est vrai qu'à cette époque toutes les connaissances acquises sur les « processus naturels de guérison » des lésions tuberculeuses s'appliquaient fort mal à la guérison des cavernes.

*
**

Tout alla de façon qu'il fallut à la fin que les guérisons de cavernes fussent découvertes une deuxième fois. Et cela n'a pas été sans de laborieuses polémiques (qui battirent son plein entre 1914 et 1935, et dont on trouvera la relation détaillée dans la thèse de Mlle CARLET). Finalement, la curabilité des cavernes est un fait qui n'est plus discuté, et nous allons voir qu'à la lumière des acquisitions récentes, c'est un fait aisément et parfaitement explicable.

II. LA DOCTRINE DE L'OBLITERATION BRONCHIQUE

Cette doctrine qui, comme nous l'avons dit, demandait pour mûrir et pour être bien comprise tout un climat préalable et une vision claire de la physiologie circulatoire et des échanges gazeux, s'exprime en définitive en peu de mots :

Les gaz dissous dans nos « humeurs » s'y trouvent à une pression globale inférieure de 40 cm. d'eau environ à la pression atmosphérique. Toute bulle incluse dans l'organisme est en contact avec ces humeurs et devra donc s'y dissoudre entièrement, très vite si la surface de la bulle est le siège d'une circulation intense, beaucoup plus lentement dans le cas contraire. Mais, pour résister à une succion atteignant cette pression de — 40, il faudrait une bulle rigide extraordinairement résistante à l'aplatissement. Dans ces conditions il n'est pas bien difficile d'imaginer ce qu'il doit advenir d'une caverne lorsque sa bronche est oblitérée : la bulle se résorbe, la paroi cavitaire se détend et s'affaisse, se plisse et revient sur elle-même. Elle peut rester ainsi pendant quelque temps, résorbée mais non soudée, et réapparaître à l'occasion si la bronche redevient perméable. Elle peut au contraire, dans les cas favorables, rester définitivement guérie, ne laissant pour toute signature qu'une cicatrice fibreuse étoilée.

§ 1. ORIGINES DE CETTE DOCTRINE

La doctrine de l'oblitération ainsi définie ne s'est pas présentée d'emblée comme la solution du problème de la guérison des cavernes. Ce sont d'abord les phénomènes d'atélectasie parenchymateuse qui ont attiré l'attention et qui, petit à petit, ont trouvé, dans la résorption gazeuse, leur explication. Et ce n'est que beaucoup plus tard que la guérison des cavernes à son tour a bénéficié de cette explication.

LAËNNEC attribuait les rétractions du thorax essentiellement à des suites de pleurésies lentement résorbées, et il expliquait par l'influence d'un collapsus longtemps maintenu l'état du poumon sous-jacent, ayant « l'aspect et la consistance de la substance musculaire ». ANDRAL parle également de rétrécissement de la poitrine lorsqu'un épanchement se résorbe « et qu'une cause quelconque empêche le poumon de se dilater convenablement ». Mais déjà STOKES signale des rétractions thoraciques passagères à la suite de certaines pneumonies, et CORRIGAN (dans ce fameux mémoire (43) où il a si bien démontré le mécanisme de production des dilatations bronchiques), en considérant l'aspect carnifié comme un stade précoce des fibroses pulmonaires rétractiles, laisse pressentir déjà la notion d'atélectasie. Peu après, LEGENDRE et BAILLY (90) la nomment et la décrivent parfaitement comme une complication fréquente des bronchites de l'enfance. Ils voient bien que ce sont des territoires privés d'air, et qui s'affaissent. Un peu plus tard GAIRDNER (69) déclare : « L'obstruction bronchique, lorsqu'elle est considérable, a pour con-

séquence constante l'affaissement et l'atrophie des vésicules correspondantes. » Et enfin, avec le travail expérimental de LICHTHEIM (93), en 1879, le mécanisme de l'atélectasie est définitivement élucidé. Cét auteur a pratiqué des obturations bronchiques chez le lapin, par introduction de lamineires ou par ligatures, et a ainsi réalisé de parfaites atélectasies. Pour démontrer que l'atélectasie se fait par absorption sanguine, il l'a provoquée après réplétion du poumon tantôt par de l'azote, tantôt par de l'oxygène ou du gaz carbonique, montrant que cette atélectasie est beaucoup plus prompte à se produire dans le cas de ces deux derniers gaz, plus aisément diffusibles. Quelques points seulement restaient encore obscurs parce que LICHTHEIM ne semble pas avoir clairement réalisé la différence entre la pression globale des gaz du sang et la pression atmosphérique.

Plus tard, à propos du pneumothorax artificiel, les lois de la résorption gazeuse ont été étudiées dans des conditions spécialement favorables et de façon encore beaucoup plus précise (123, 136).

L'atélectasie une fois bien connue, on a encore été assez long à s'apercevoir qu'elle pouvait bien entrer en jeu aussi dans la tuberculose pulmonaire. A partir de 1930 environ, l'attention des phtisiologues est attirée sur ce point, principalement en Amérique avec HENNEL, CORYLLOS, KOROL, mais également en Europe avec JACOBÆUS...

On constate d'abord, ici encore, des atélectasies parenchymateuses ; on en note même l'effet éventuellement fâcheux sur une caverne du voisinage ; on suppose que

certaines cavernes sont artificiellement agrandies par une atélectasie des tissus péri-cavitaires ; et finalement, timidement d'abord (JAQUEBOD, 81), on en arrive à envisager la possibilité d'*atélectasie cavitaire*, c'est-à-dire d'une résorption atélectatique de la caverne elle-même, selon le mécanisme que nous avons dit.

§ 2. LES IDEES DE CORYLLOS.

EXPRESSION ACTUELLE DE LA DOCTRINE

En fait, c'est à CORYLLOS ⁽¹⁾ que revient la paternité de cette doctrine de l'atélectasie cavitaire, et nous ne saurions nous dispenser de résumer brièvement ses travaux :

Dans un premier mémoire, en 1930, CORYLLOS et BIRNBAUM (44), renouvelant et complétant les classiques expériences de LICHTHEIM, s'étaient attachés à élucider et à préciser une fois pour toutes le mécanisme de l'atélectasie, sur quoi les idées de bien des auteurs restaient extrêmement vagues. Ils apportaient ainsi, après une expérimentation très poussée, une confirmation des résultats obtenus 50 ans plus tôt par le professeur de Berne.

Ils prouvaient en effet que l'atélectasie se produit toujours si la bronche est dûment oblitérée, que ce phénomène est dû à l'absorption des gaz alvéolaires par le sang circulant et que l'on empêche son apparition en liant la

(1) P. N. CORYLLOS, d'origine grecque, a fait ses études de médecine à Paris, où il devint interne des hôpitaux en 1907. Pendant la guerre de 1914-1918, il dirigea le Service de Santé de l'armée hellénique. Il occupa la chaire de Chirurgie Thoracique à Cornell University, aux Etats-Unis. Il est mort en 1938.

branche de l'artère pulmonaire correspondant au territoire obstrué.

Ils exposaient clairement le mécanisme de cette résorption : chacun des gaz de l'air alvéolaire du territoire séquestré par suite de l'occlusion bronchique tend à se mettre à une pression qui fasse équilibre à celle qu'il a dans le sang veineux amené par l'artère pulmonaire ; ce qui fait qu'au total la pression du mélange alvéolaire tend vers la pression globale des gaz du sang, qui, au début du processus, lui est inférieure d'environ 35 à 40 cm. d'eau, mais qui, elle, demeure constante. En raison de la parfaite élasticité du parenchyme pulmonaire, une diminution de la pression dans l'alvéole entraîne corrélativement une diminution de volume de cette dernière, et c'est ce qui explique que l'équilibre parfait des pressions de part et d'autre de la membrane alvéolaire ne sera jamais atteint, et qu'ainsi la résorption ne saurait s'arrêter avant d'avoir épuisé totalement les gaz du territoire tributaire de la bronche obturée.

Quant à la vitesse de cette absorption, elle varie avec le gaz considéré, avec la vitesse de la circulation sanguine, et avec la perméabilité de l'endothélium alvéolaire.

Préparé par cette étude minutieuse de l'atélectasie, CORYLLOS aborde en 1933 le problème de la guérison des cavernes. Dans un article fondamental (45), il définit et il expose du premier coup et avec une parfaite clarté toute la doctrine de l'atélectasie cavitaire qu'il impose avec éloquence, présentant à l'appui de ses affirmations 10 observations choisies parmi les plus frappantes et les plus démonstratives :

Après avoir insisté sur l'importance qu'il y a, en pathologie pulmonaire, à tenir compte du « fait que le poumon est l'organe des échanges gazeux, qui sont régis par des lois physiques simples », ce que l'on semble avoir trop perdu de vue jusqu'alors, il rappelle, en se fondant sur les travaux des anatomo-pathologistes, l'importance des lésions bronchiques dans la tuberculose : bronchites exsudative, caséeuse, oblitérante, bronchite tuberculeuse productive, toutes formes susceptibles d'amener une occlusion bronchique plus ou moins complète et plus ou moins durable. Et c'est à ces lésions qu'il convient d'attribuer, dans le cours de la maladie, les phénomènes d'atélectasie ou l'emphysème, suivant que cette occlusion est totale ou n'apporte qu'une gêne expiratoire.

Puis il en arrive aux cavernes pulmonaires, pour s'attacher tout d'abord, après nous avoir montré comment elles sont chroniquement distendues, à nous faire partager sa conviction qu'« il est évident que, étant données les conditions physiologiques et mécaniques régnant dans le thorax, ces cavités ne peuvent se collaber tant que persiste l'air qu'elles contiennent ». Or « la seule façon qu'a cet air de disparaître, c'est d'être absorbé par le sang circulant ». Nous savons que c'est précisément là le mécanisme de production de l'atélectasie dans un territoire pulmonaire dont la bronche est obturée. Mais, « ce qui est vrai pour le parenchyme pulmonaire doit être vrai pour les cavernes, qui, après tout, ne sont autre chose que des « trous » dans les poumons, soumis aux lois physiologiques qui règlent les échanges gazeux. » La solution du problème de la guérison des cavernes est donc

là qui se présente maintenant avec une éclatante évidence : que la bronche de drainage vienne à s'oblitérer, l'air intra-cavitaire va se résorber et la caverne s'affaisser.

Ne sommes-nous pas à même, d'ailleurs, de constater journellement un processus analogue dans le cas du pno abandonné, où l'air est résorbé, même si « la plèvre est extrêmement épaissie et le poumon sous-jacent collabé et fibreux » ?

Dès lors on s'explique sans peine que des cavernes puissent rester indéfiniment béantes sous pno, tandis que d'autres vont disparaître spontanément, sans raison apparente et sans le secours de la collapsothérapie.

Les guérisons spontanées comme les guérisons thérapeutiques ne peuvent survenir que du fait de l'oblitération bronchique, et comme l'on comprend bien maintenant pourquoi l'on voit parfois, après thoracoplastie, disparaître brusquement les BK de l'expectoration !

Ne peut-on pas expliquer de la sorte jusqu'aux effets de ces injections intra-cavitaires, faites d'ailleurs dans l'idée toute différente d'obtenir une modification des tissus et de les désinfecter ? Et si MAC DOWELL ⁽¹⁾, avec une solution colloïdale de morruate de cuivre, a obtenu dans quelques cas « la disparition des bacilles de l'expectoration après la première ou la deuxième injection », de tels résultats ne relèvent-ils pas bien plutôt d'une oblitération de la bronche que d'une stérilisation des lésions ? D'autant que MAC DOWELL reconnaît lui-même que la substance

(1) MAC DOWELL, The treatment of pulmonary tuberc. by gold and cooper salts (*Am. Rev. Tbc.*, 1932, 252).

employée est, *in vitro*, dépourvue de toute action bactéricide vis-à-vis du B. K. !

A cette conception de la résorption cavitaire, CORYLLOS ajoute des considérations d'ordre biologique, sur lesquelles il s'étendra d'ailleurs dans des travaux ultérieurs (47). Il fait remarquer en effet qu'une des premières conséquences de l'oblitération bronchique est un appauvrissement considérable de la teneur en oxygène du contenu alvéolaire ou cavitaire. Cet état d'anaérobiose imposé, d'une part aux tissus, et d'autre part à l'agent pathogène, n'aurait-il pas une certaine importance :

1° Par ses effets sur les tissus :

— l'anoxémie n'est-elle pas un facteur favorisant les processus de sclérose ? est-ce qu'il n'en est pas ainsi, par exemple, dans le cas de la paralysie ischémique de Volkmann ? et ne pourrait-il pas en être de même dans le poumon ?

2° Par ses effets sur la vitalité et la virulence du bacille de Koch :

— s'appuyant sur les travaux de LÖBEL, SHORR et RICHARDSON (94), CORYLLOS admet que le bacille de la tuberculose est un bacille strictement aérobie. S'il en est ainsi, l'oblitération bronchique doit le mettre en fâcheuse posture !

Après cette argumentation, comment ne pas penser, comme CORYLLOS l'écrivait déjà dans cet article, qu'un moyen rationnel de traiter les cavernes tuberculeuses serait d'imaginer quelque procédé aboutissant à la ferme-

ture de leur bronche de drainage », puisque cette occlusion agirait à la fois :

— en provoquant la résorption de l'air inclus et l'affaïssement de la caverne ;

— en permettant l'établissement d'un climat favorable à la cicatrisation fibreuse ;

— en diminuant la virulence de l'agent morbide.

Mais nous laisserons de côté l'étude de ces hypothèses accessoires d'ordre biologique, et, en ce qui nous concerne, nous nous en tiendrons dans ce travail à l'aspect mécanique du problème, qui constitue tout de même l'essentiel de la théorie.

*
**

La doctrine apparaissait ainsi, achevée, simple, logique, physiquement inéluctable, et tout de suite l'essentiel des idées de CORYLLOS s'est répandu dans le monde entier, par STIVELMAN, HOLLCOMB et WEBER, aux Etats-Unis, VADONE en République Argentine, DERSCHIED et TOUSSAINT en Belgique, NAVEAU, puis Ch. TROCMÉ en France. Dans les pays de langue allemande, les auteurs aiment à distinguer divers types de cavernes et à leur attribuer des destinées différentes ; mais, tout au moins en ce qui concerne les cavernes précoces, cavernes rondes, cavernes élastiques, ils ont immédiatement fait une place, eux aussi (ALEXANDER, GRÆFF, BEITZKE) à la théorie nouvelle.

Elle n'est pas simplement une vue de l'esprit, et nous voulons encore montrer comment elle s'accorde parfaitement bien avec les faits d'observation. Nous interrogerons

successivement à cet égard l'anatomie pathologique, l'expérience clinique et radiologique de tous les jours, et nous tâcherons enfin d'analyser, à la lumière de cette même théorie, le mécanisme de quelques guérisons déclenchées par nos thérapeutiques courantes.

§ 1. LES DONNEES DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il paraîtra curieux de noter qu'entre 1920 et 1930, sur la possibilité de réduction ou de disparition d'une cavité tuberculeuse, les idées des anatomo-pathologistes (plus particulièrement en Allemagne, avec GRÆFF, GIEGLER, HÜBSCHMANN, DAHLSTEDT, GRAU, mais aussi en France, avec ROUBIER, LETULLE) étaient en plein conflit avec celles des cliniciens. Ceux-ci venaient, grâce à l'extension prise par la radiologie, de redécouvrir les guérisons spontanées. Ceux-là restaient sceptiques pour des raisons apparemment solides :

Comment expliquer en effet le mécanisme de ces guérisons ? Quelle force invoquer : La sclérose rétractile ?

Sans doute l'organisme n'est pas inactif et lutte sans cesse contre l'envahissement des processus tuberculeux par une édification de tissu scléreux péri-lésionnel qui doit aboutir à une sorte d'encerclement cicatriciel de la partie malade et virulente. Sans doute ce tissu scléreux possède-t-il une certaine tendance rétractile, et il y aurait là peut-être de quoi expliquer une réduction de volume, ou à la rigueur même la disparition de certaines cavités qui se trouveraient enfermées dans une masse fibreuse. Mais ce que nous savons de l'ampleur habituelle des rétractions

cicatricielles rendrait assez surprenant qu'elles puissent suffire à étouffer ainsi autre chose que de petites cavernes, de la grosseur d'une noisette, par exemple. Encore faudrait-il que la cavité en cause soit réellement plongée dans du tissu scléreux, ce qui devrait se traduire aux yeux du radiologiste par un cerné épais entourant l'image cavitaire et dont l'accentuation pourrait être alors considérée comme un signe de bon pronostic ; comment donc expliquer que ce sont tout au contraire les pertes de substance qui se dessinent en parenchyme clair qui guérissent le mieux ?

Mais il y a plus : comment pourrait-on, en bonne logique, concevoir la trace de la guérison ainsi obtenue autrement que sous l'aspect d'un noyau fibreux cicatriciel (*ein narbiger Knoten*), d'un territoire cicatriciel encapsulé (*ein abgekapselter Narbenherd*), qui contiendrait sans doute en son centre un reliquat de cavité, rapetissé sur un reste de contenu liquide, pâteux ou calcifié ? On rencontre bien parfois de semblables cavernes fermées qu'il est facile de reconnaître ; mais combien de fois ne trouve-t-on rien de tel ?

Et ce n'est pas seulement sur la table d'autopsie que le noyau fibreux nous échappe ; il faut bien reconnaître que souvent, sur les films, après disparition de l'image annulaire, il ne reste pour ainsi dire pas de traces de la cavité.

Faute de pouvoir étayer de leurs constatations anatomiques cette théorie de la sclérose rétractile qui était la doctrine officielle de l'époque, les anatomo-pathologistes

pensaient être en droit de nier l'existence des guérisons spontanées.

Par contre, comme au même moment le pno était réputé capable d'amener les parois cavitaires en contact, ils voulaient bien accepter les guérisons par collapsothérapie : le mécanisme en paraissait évident, et il était normal qu'un tel processus laissât peu de traces.

Nous avons beau jeu aujourd'hui de dire que cette distinction ne reposait pas sur un fondement bien solide, nous pour qui les guérisons spontanées sont maintenant un fait acquis, nous qui savons aussi combien était illusoire la prétention de la collapsothérapie de réaliser à elle seule l'aplatissement de la caverne. Mais sans doute tous ces auteurs auraient-ils admis ces cicatrisations spontanées s'ils avaient pensé pouvoir invoquer dans ce cas aussi la coalescence des parois cavitaires ; seulement, ils ne songaient pas à admettre des guérisons *spontanées* de ce type-là.



Pour répondre à ces exigences, certains auteurs (ROUBIER et DOUBROW, DUMAREST) ont pensé qu'une prolifération de tissu pulmonaire néoformé pouvait peut-être avoir comblé la cavité, tissu dont la fragilité au début du processus de bourgeonnement permettrait d'expliquer la fréquence des rechutes. Mais aucune vérification positive n'a permis d'affirmer cette hypothèse et les anatomo-pathologistes ne l'ont pas admise. Nous ne nous y arrêterons pas davantage.

D'autres, avec BRONKHORST, ont attiré l'attention sur les variations possibles de la tension des tissus où la caverne est plongée. Ils ont fait remarquer que la dimension *apparente* d'une caverne sur le vivant ne correspond pas forcément à sa dimension en tant que perte de substance *réelle*. Les tissus péri-cavitaires ont pu s'atélectasier et distendre ainsi artificiellement la cavité. Qu'ils retrouvent leur perméabilité normale, et ils la laisseront revenir à des dimensions plus raisonnables. Et ne peut-il exister d'autres facteurs, que nous ignorons, d'ordre humoral, ou réflexe, qui feraient varier leur élasticité ?

Il y avait au départ de ces conceptions certainement une idée juste : la dimension d'une caverne, observée sur le vivant, dépend assurément de deux facteurs : la perte de substance d'une part, un certain état de tension de la paroi d'autre part. Mais cette tension doit être étudiée objectivement, et il ne convient pas, sur ce terrain difficile, de se laisser glisser d'hypothèse en hypothèse jusqu'à perdre tout contact avec les faits.

En invoquant par exemple des contractions réflexes, ou, comme l'ont fait d'autres auteurs (JAQUEROD, L. BERNARD, PIGUET et GIRAUD), la compression des lésions par un emphysème hypertrophique plein de sollicitude, il est vrai que l'on arrivait à expliquer pas mal de choses, mais on peut se demander si cet appel à des forces occultes est légitime et nécessaire.

Ces théories ayant prouvé leur insuffisance, ont eu cependant pour effet salutaire d'éveiller l'intérêt vers un pro-

blème dont la solution semblait nous échapper, et de susciter de nouvelles recherches.



Avec la théorie enfin plus consistante et mieux fondée de l'atélectasie cavitaire, l'anatomie pathologique peut, croyons-nous, s'estimer satisfaite.

En effet, tout le mécanisme s'explique désormais par l'intervention de forces nées au sein même de la caverne : la paroi cavitaire ne fait que se laisser attirer et la cicatrice s'organisera autour du centre de cette rétraction. Or c'est le type-même des cicatrices que l'on rencontre dans le poumon, telles que nous les avons vues décrites par LAËNNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, telles que nous les dépeint aussi JACCOUD (78) : « La cavité disparaît par accollement des surfaces opposées, et il reste une cicatrice linéaire et d'épaisseur variable, de consistance fibreuse, à laquelle aboutissent des bronches terminées en cul-de-sac ; au pourtour existe un emphysème compensateur plus ou moins étendu ; la plèvre est épaissie, ratatinée, la paroi thoracique est déprimée, à moins que des dilatactions bronchiques n'aient comblé le vide. Au centre de la bride cicatricielle on trouve quelquefois des restes du contenu de la caverne sous forme de bouillie crayeuse ou de concrétions calcaires solides »

Et si, par la suite, on avait cessé de reconnaître sous cet aspect des cicatrices de cavernes, on les trouvait cependant, et LETULLE (92), sous le nom de « tubercule de guérison », nous décrit, avec une jolie planche (pl. cvii) à

l'appui, un type de « sclérose atrophique » qui ne peut guère à nos yeux s'interpréter autrement ⁽¹⁾, cicatrice éminemment rétractile, attirant le parenchyme du voisinage, qu'elle distend : « ... Associé d'une manière intime aux placards de sclérose cicatricielle, dont il circonscrit les travées rayonnantes, l'emphysème pulmonaire atrophique est le satellite obligatoire des tubercules dits *de guérison* »

Tel est donc le type des cicatrices que l'on rencontre. Parfois même cette cicatrice est extrêmement discrète, et l'on conçoit fort bien, si la paroi cavitaire était mince et le parenchyme voisin souple, qu'elle peut se réduire pour ainsi dire à rien, comme dans cette observation de RIST et ROLLAND où l'autopsie la plus minutieuse n'a pas permis de retrouver la moindre trace de la caverne guérie.

**

L'anatomie pathologique a aussi son mot à dire sur un autre point, à savoir la réalité et les modalités des oblitérations bronchiques, sur quoi repose toute la théorie.

Mais l'existence de bronches oblitérées aboutissant à nos « cicatrices étoilées » ne fait plus de doute pour personne, et avait déjà été signalée par JACCOUD, comme nous venons de le voir, ainsi d'ailleurs que par LAËNNEC.

(1) Toutefois nous ne voulons pas prétendre ici que du seul aspect de ces lésions, on aurait pu *déduire* le mécanisme qui leur a donné naissance. Nous voulons seulement montrer que les constatations de l'anatomie pathologique peuvent parfaitement s'expliquer par la théorie que nous défendons.

Et l'importance, au voisinage des cavernes, des lésions bronchiques telles que les ont étudiées AMEUILLE et ses collaborateurs (12, 13, 15, 121) nous laisse pressentir avec quelle facilité leur lumière va pouvoir s'obstruer.

En fait, les causes de cette oblitération, fort bien étudiées dans la thèse de VINCENT (141), sont multiples et nous nous contenterons d'énumérer les principales :

Lésions des bronches (DERSCHIED et TOUSSAINT, ELOESSER), débris caséux (KANONY), caillots sanguins (KOROL), migration bronchique d'un ganglion calcifié (FLEISCHNER), compression par un foyer ganglionnaire (AMEUILLE, COSTE et LEMELLETTIER), sténose fibreuse (ROUBIER), coudure bronchique (BRUNET, PATOU).

Nous n'avons en somme que l'embarras du choix ! Et sur ce chapitre non plus, l'anatomie pathologique ne nous a donc pas ménagé son appui.

§ 2. ARGUMENTS TIRES DE L'EXPERIENCE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE COURANTE

Nous nous proposons dans ce chapitre de montrer que la théorie de l'oblitération bronchique et de la résorption qui en découle s'accorde fort bien aussi avec les constatations que l'on peut faire journellement, en quelque sorte, au lit du malade. Elle permettra même d'interpréter de façon beaucoup plus satisfaisante que par le passé certaines modifications radiologiques ou cliniques qui paraissent jusqu'alors quelque peu paradoxales.



L'apparition d'un niveau liquide dans une caverne ne permet pas, sans doute, de conclure de façon formelle à l'oblitération de la bronche : l'abondance de la sécrétion, la situation de l'orifice bronchique dans la cavité, la position du malade, ont pu intervenir. Mais tout de même, lorsqu'un beau jour nous voyons apparaître chez un de nos malades un niveau liquide intra-cavitaire ⁽¹⁾, il est assez logique de penser que la perméabilité de la bronche de drainage est pour le moins compromise et diminuée.

Or, c'est un fait d'expérience que la constatation de ce signe ne comporte pas du tout un mauvais pronostic. Non seulement en effet cet incident ne s'accompagne pas habituellement des signes généraux classiques d'une rétention purulente, mais encore certains auteurs ont pu y voir le prélude et le signe avant-coureur d'une guérison possible.

Constatation curieuse et paradoxale ? Certes non, et la chose est maintenant très claire pour nous : Cette caverne chronique et relativement peu sécrétante, a vu sa bronche se boucher. Que cette oblitération « tienne », l'évolution favorable se dessine et se poursuit jusqu'à la gué-

(1) Quelle est la nature de ce liquide ? Probablement, dans la majorité des cas, un peu de sécrétion purulente. Quelquefois peut-être, si la caverne est grande et qu'elle résiste à l'affaissement, pourrait-il s'agir aussi d'un véritable liquide d'exsudation « a vacuo » comme cela se produit lorsqu'un vieux pno en cours de recollement se heurte à la rigidité de la plèvre (FLEISCHNER, CH. TROCMÉ).

riçon. Que la perméabilité, au contraire, se rétablisse, le liquide disparaît et la cavité reprend ses dimensions primitives ; mais du moins peut-on encore espérer que ce qui s'est produit une fois se renouvellera, et qu'alors ce sera l'oblitération bronchique définitive..., la guérison.

*
**

Les variations de taille rapides et accentuées d'une caverne : Depuis l'intéressante communication de MORIN et WAITZ (103) parue sous ce titre, de telles variations ont souvent été constatées. Alors que, dans la règle, les cavernes font montre d'une certaine stabilité, d'une certaine permanence dans leur calibre, que, lorsqu'elles vont en s'agrandissant, elles semblent le faire sous l'effet d'une aggravation lente et progressive, ou, dans d'autres cas, sous le coup d'une reprise évolutive soudaine du processus ulcératif, à côté de cette évolution typique et classique, on peut observer d'assez fréquentes et paradoxales exceptions :

— On voit parfois (avec ou sans apparition de liquide) une caverne se rétrécir assez rapidement, puis reprendre tout à coup ses dimensions primitives ; ou bien l'image annulaire régresse jusqu'à disparaître tout à fait en peu de temps, quelquefois définitivement, mais, dans d'autres cas, pour réapparaître brusquement avec son aspect antérieur ;

— On peut au contraire assister à une brusque distension cavitaire, réalisant le tableau de la caverne « soufflée », dont l'accroissement progressif ne laisse pas d'être

inquiétant, et quelquefois à juste titre, puis que, sous pression, on a pu signaler, exceptionnellement il est vrai, de véritables éclatements dans la cavité pleurale. Mais le plus souvent, cette distension ne dépasse pas un certain stade, après quoi la caverne finit par retrouver son volume initial ; ou même, nouveau paradoxe, à ce phénomène fait suite une disparition complète et rapide de la cavité.

On ne saurait manquer d'être frappé de l'allure capricieuse de ces variations de calibre, et de leur pronostic souvent favorable.

MORIN et WAITZ, s'autorisant du fait que chaque augmentation de volume s'accompagnait de signes de poussée évolutive, ont voulu trouver chez leur malade une « régression cicatricielle entravée à un stade variable par une nouvelle poussée parenchymateuse péri-cavitaire ». Mais il nous semble, à lire leur observation, que la rapidité et l'importance des variations de taille n'autorisent guère une semblable interprétation, quel que soit le substratum anatomique qu'ils supposent au « processus de cicatrisation » invoqué.

A propos d'une observation du même ordre, E. BERNARD, HERRENSCHMIDT et MORIN (24) émettent l'hypothèse d'une contraction active du parenchyme, qui ne semble pas d'ailleurs avoir satisfait les auteurs ayant pris part à la discussion, après la présentation de ce cas, et qui paraît bien improbable en effet si l'on considère la rareté des éléments musculaires dans le tissu pulmonaire (cf. BAUDRIMONT, 20, 21, et POLICARD, 117).

Au contraire, tout s'explique de la façon la plus simple et la plus logique dès qu'on songe à faire intervenir ici les variations de la perméabilité bronchique ⁽¹⁾ :

— une bronche large, dont la perméabilité est toujours assurée, tel est l'apanage de la caverne chronique indéfiniment fistulisée ;

— si au contraire la bronche se bouche, la résorption gazeuse commence tout aussitôt, et la cavité se rétrécit progressivement ; mais que, au cours de ce processus, la perméabilité se rétablisse, la caverne reprend instantanément son aspect antérieur ;

— enfin, suivant un mécanisme tel que l'ont décrit en particulier DUMAREST (61), JAQUEROD (82), tel que l'ont vérifié cliniquement KOROL (87) et expérimentalement, sur une pièce anatomique, JACOB et Mlle SULZER (79), l'oblitération peut réaliser une véritable soupape, admettant l'air à l'inspiration, mais le retenant à l'expiration : et la caverne se « souffle ».

(1) C'est encore l'oblitération bronchique que nous invoquons pour expliquer les cas tels que celui rapporté par AMEUILLE (10) où une caverne vieille de dix ans, constatée avec ses dimensions habituelles le 14 juillet, avait complètement disparu à l'examen suivant, le 5 octobre, « sans motif perceptible à nos moyens d'étude ». En effet on ne voit guère pourquoi la scérose, l'emphysème compensateur, ou le bourgeonnement intra-cavitaire, auraient tant attendu, pour se manifester soudain de façon aussi rapidement efficace. Mais au contraire ce que nous savons de la variété des causes possibles d'occlusion bronchique et du caractère éminemment fortuit de la mise en jeu de la plupart d'entre elles rend leur intervention toujours vraisemblable, même ainsi sans avertissement préalable.

Quant aux signes de poussée évolutive notés dans certains de ces cas au moment de l'accroissement de la cavité, ce ne saurait être pour nous qu'un phénomène d'accompagnement. Et, en fait, cette concomitance est loin d'être la règle. DERSCHÉID et TOUSSAINT (57) l'avaient fort bien remarqué en distinguant :

- la « rechute mécanique », la plus fréquente, simple réouverture d'une cavité résorbée de façon précaire ;
- et la « rechute biologique », qui s'accompagne d'un cortège clinique traduisant en même temps une reprise évolutive.

Ainsi l'on comprend sans peine la valeur pronostique de ces incidents mécaniques : ils témoignent de variations dans la perméabilité bronchique qui pourront parfois aboutir à une oblitération complète entraînant la guérison.

*
**

Les intermittences de l'expectoration : Une expectoration régulièrement bacillifère et d'abondance à peu près constante accompagne habituellement toute tuberculose cavitaires. Quand on voit brusquement, soit à la suite d'une intervention, soit spontanément, cette expectoration se tarir ou présenter une diminution quantitative importante, ou cesser d'être bacillifère, ou bien encore, du point de vue morphologique, perdre son type cavitaires, ne peut-on pas légitimement, là encore, attribuer ces changements à la fermeture de la bronche de drainage ?

Constatation d'un niveau liquide ⁽¹⁾, modification brusque dans les caractères de l'expectoration, réduction du volume de la caverne : comment s'étonner, puisque ce sont là trois conséquences de la même cause, de la fréquence de leur apparition simultanée chez un même malade. Et c'est là un argument considérable en faveur de notre théorie.

Sur ce sujet, nous ne pourrions manquer de citer JAQUEROD (82) : « J'ai observé, dans certains cas de régression spontanée rapide de cavernes, une accumulation de liquide dans le fond de la cavité, à partir du moment où le malade cesse de cracher ; puis, peu à peu, les contours de la caverne s'effacent et le liquide se résorbe. L'accumulation de liquide dans une caverne m'a toujours paru un signe pronostic favorable, vraisemblablement parce que cela indique une disposition à l'obstruction de la bronche de drainage, surtout quand il s'agit de cavernes situées dans les régions supérieures. »

Et que l'on relise aussi, à cet égard, les 14 observations de « diminution progressive de volume suivie de réouverture » rassemblées dans la thèse de VINCENT (141) (elles nous montreront en même temps l'absence habituelle de signes de poussée évolutive au moment de l'augmentation des dimensions de l'image cavitaire).

(1) Ce signe peut évidemment manquer si l'oblitération porte sur une caverne dont la sécrétion est insignifiante (d'où pas de rétention), et les parois souples (d'où pas de transsudation « a vacuo »).

La même année, POY et VINCENT (116) ont d'ailleurs publié un article ⁽¹⁾ où nous trouvons 2 observations résumées, avec radiographies à l'appui, qui illustrent de façon particulièrement saisissante les considérations précédentes.

*
**

Les modalités radiologiques de la guérison cavitaire :
Au risque de nous répéter, nous résumerons brièvement ici comment se présente la guérison d'une caverne du point de vue radiologique :

— une caverne finement tracée et plongée dans un parenchyme clair s'efface tout à coup, souvent sans apparition de liquide, et avec une extrême rapidité. D'un examen à l'autre, voilà la caverne anéantie, et la plupart du temps sans qu'on ait eu le loisir d'observer un stade intermédiaire. Elle laisse après elle une ombre infime, et qui disparaîtra bientôt ;

— une caverne assez grande et de contour assez ferme laissera un peu plus de temps pour l'observer, et l'on pourra quelquefois suivre et fixer éventuellement sur des

(1) Curieux article d'ailleurs, où il nous semble (à tort peut-être) reconnaître d'un bout à l'autre, entièrement distincte et contraire, la pensée des deux signataires : à côté d'un certain éclectisme prudent, de beaucoup de scepticisme à l'égard de la théorie nouvelle, on y trouvera l'argumentation la plus solide et la plus convainquante en faveur du rôle de l'obstruction de la bronche de drainage ; aussi n'est-ce pas sans quelque étonnement que l'on lit en conclusion : « ... Mais le problème de la guérison des cavernes en général ne peut être résolu par ce facteur ».

clichés les étapes successives de sa disparition. On note alors, avec la *diminution de son calibre, le dessin festonné* ⁽¹⁾ de son contour, qui devient en même temps *extrêmement flou*. A la fin, la cavité est remplacée par une tache pleine, vaguement arrondie, se perdant en traînées rayonnantes à peine visibles dans le parenchyme voisin. Un peu plus tard encore, l'image est plus limitée, mais parfois plus distincte aussi : on devine la cicatrice étoilée ;

— une cavité volumineuse en territoire dense est souvent beaucoup plus lente à se réduire. Cette réduction peut durer plusieurs semaines ; elle appelle assez souvent l'apparition d'un niveau liquide, et s'accompagnera le cas échéant d'une rétraction thoracique appréciable ;

— une dernière modalité, un peu différente, doit être signalée : c'est la réduction cavitaires sous atélectasie parenchymateuse. On a vu tout un lobe, par exemple, devenir opaque et se rétracter (collapsus électif) et la cavité claire s'est perdue dans cette ombre. Un jour, le parenchyme va redevenir transparent. Si la cavité ne réapparaît pas alors telle quelle, on en retrouvera peut-être la trace étoilée comme nous l'avons décrite ci-dessus.

Est-il besoin d'insister davantage, et de montrer comment ces modalités radiologiques traduisent exactement

(1) Nous comprenons que cet aspect ait pu suggérer à certains l'idée d'un bourgeonnement intra-cavitaire. Mais nous savons ce qu'il faut penser de cette hypothèse. L'image répond tout aussi bien au repliement de la cavité sur elle-même par résorption gazeuse (et le flou du contour à la diminution corrélative des dimensions antéro-postérieures).

ce qu'on en devait attendre selon le mécanisme de l'oblitération bronchique et de la résorption ?

*
**

Quelques signes à rechercher : A côté de ces symptômes qui découlent de l'occlusion bronchique, mais qui se révèlent à nos moyens d'investigation d'une façon tellement évidente qu'il n'était pas besoin d'attendre l'avènement de la doctrine de CORYLLOS pour songer à les signaler, nous voudrions attirer l'attention sur un certain nombre de signes qui traduisent eux aussi l'oblitération de la bronche, mais qui, se manifestant de manière plus discrète ou demandant même à être recherchés par des examens spéciaux, ont été peu ou pas étudiés. Il conviendrait actuellement au contraire d'essayer de les mettre en évidence, pour imposer plus formellement la théorie de l'atélectasie cavitaire :

1° *Absence de contraction à la toux :* une cavité dont la bronche de drainage est obturée ne doit pas se modifier sensiblement sous l'action de la toux ; en effet, toute tendance à une variation de volume, dans un sens comme dans l'autre, est immédiatement freinée par l'élasticité de la bulle gazeuse incluse. Ce signe n'est sans doute pas toujours facile à affirmer, les parois cavitaires étant souvent assez indistinctes sur l'écran ; mais il prendra une grande valeur si la contraction a été nettement constatée à un examen antérieur.

2° L'exclusion de la cavité doit s'accompagner de la *disparition des râles* qui pouvaient y être provoqués par le mouvement de l'air. Ce signe aurait été observé par

HOLLCOMB et WEBER (76) : « Que leur communication avec l'air extérieur est suspendue avant qu'elles disparaissent, voilà qui est prouvé par le fait que l'expectoration devient négative et que les signes physiques font défaut avant leur disparition. »

3° *La ponction intra-cavitaire* pourrait permettre des recherches intéressantes :

— prise de pression, recherches des oscillations respiratoires, et analyse du contenu gazeux (une résorption en cours devant se manifester par une pression négative sans oscillations, un très faible pourcentage d'oxygène et un pourcentage de gaz carbonique élevé — cf. CORYLLOS, 47) ;

— injection lipiodolée, qui pourrait nous montrer l'obstacle bronchique (l'utilisation de la voie trachéale donne des résultats beaucoup plus difficilement interprétables, en raison de l'absence habituelle d'injection des cavernes, même ouvertes). C'est d'ailleurs par ce procédé que DUMAREST et ses collaborateurs (63) étudient l'état de la bronche de drainage chez les malades traités par la méthode de Monaldi ;

— injection d'une substance colorée qui ne doit pas être décelée dans les crachats si la bronche est obturée.

4° Enfin, pour terminer, nous signalerons l'existence possible de *sensations douloureuses* dans le côté, du type de celles qu'a présentées la malade dont nous rapportons plus loin l'observation, et qui traduisent vraisemblablement le tiraillement d'adhérences pleurales sous l'effet de la rétraction atelectatique.

*
**

En résumé, la théorie de l'atélectasie cavitaire nous paraît seule susceptible de rendre compte de façon satisfaisante de l'ensemble des faits que nous avons été amenés à envisager dans le paragraphe précédent. Il nous semble acquis que cette doctrine explique les cicatrisations spontanées.

Or nous avons à notre disposition un certain nombre de moyens thérapeutiques dont l'emploi conduit à un pourcentage de guérisons nettement supérieur à celui que nous réserve l'évolution spontanée. Nous n'aurons donc atteint notre but que lorsque nous aurons réussi à prouver que cette supériorité de nos moyens thérapeutiques est due à ce qu'ils créent des conditions favorables à l'oblitération bronchique. C'est ce que nous allons essayer de faire maintenant.

§ 3. OBSERVATIONS SUR LE MECANISME DE DIVERSES GUERISONS THERAPEUTIQUES

Les interventions telles que le pneumothorax, la section de brides, la phrénicectomie, la thoracoplastie, entraînent des modifications importantes dans la position du poumon et l'orientation des bronches. On peut penser a priori que ces perturbations sont peut-être susceptibles de provoquer l'oblitération bronchique, à laquelle on serait alors en droit de rapporter leur action curatrice. C'est bien l'avis de DERSCHIED et TOUSSAINT (58), qui, parlant des variations de la perméabilité des conduits aériens et de leur influence

sur le volume des cavernes, écrivaient en 1936 : « Ces phénomènes apparaissent plus et plus nets lorsque la statique pulmonaire vient à changer brusquement sous l'influence d'une intervention collabante (pneumothorax ou plasties chirurgicales). »



Le *pneumothorax* se propose pour but essentiel :

— d'une part de favoriser l'immobilisation élective des parties lésées du poumon ;

— d'autre part d'obtenir une détente générale de l'organe et spécialement des régions malades : du fait de l'institution d'un pneu, une caverne à bronche perméable verra diminuer la distension qu'elle subit, de même que la résorption d'une cavité dont la bronche a été oblitérée se heurtera, dans ce cas, à une moindre résistance).

Mais il n'y a pas là, comme nous l'avons montré, un motif suffisant pour contraindre une caverne à guérir.

Aussi, dès 1934, STRIVELMAS (135), admettait une autre explication : « Quand on institue un pneumothorax, le poumon se collabre de la périphérie vers le hile. Dans ce mouvement la position et la direction des bronches sont inévitablement intéressées ... L'affaissement des cavernes dans les puits en pression négative est produit par l'absorption de l'air qu'elles contiennent à la suite de la torsion de leur bronche de drainage. »

HILTON et WEAKE (76) exprimaient une opinion identique dans un article paru la même année.

D'autres incidents, au cours de la cure, sont d'ailleurs susceptibles d'apporter de la même façon un brusque changement dans les conditions statiques du poumon : une insufflation plus abondante après abandon relatif du pno, un épanchement qui refoulera ou soulèvera le poumon, ou la ponction évacuatrice **qui lui permettra de reprendre sa position première**, ou bien même l'abandon du pno, et nous signalerons les observations de STEELE, TRENIS et LABOE (133), de Milles de LOESCHNIGG et CHEMIN (95), relatant des guérisons survenues à la suite de cette dernière circonstance.

On lira également avec intérêt cette observation de HERSHEY et BALLINGER (75) où, devant l'échec ou l'impossibilité des autres méthodes, en présence d'une cavité géante, ces auteurs ont institué un pno contro-latéral, avec l'espoir d'arriver à provoquer l'obturation de la bronche de drainage : la perméabilité bronchique s'est trouvée bientôt modifiée, comme l'ont indiqué l'apparition d'un niveau liquide et la diminution quantitative de l'expectoration, mais s'est rétablie trois fois encore avant d'être définitivement compromise ; et la guérison est alors survenue

*
**

Mais, parmi les incidents qui viennent troubler la statique du poumon au cours du pneumothorax artificiel, une place de premier plan revient à la *section de brides*, où, ces modifications statiques s'étant produites en quelque sorte sous nos yeux, nous n'en sommes que plus enclins

à leur attribuer le rôle prépondérant dans les nombreuses guérisons déclenchées par cette intervention.

D'autant plus que, dans d'autres cas, on assiste dans les jours qui suivent l'opération à des phénomènes de « soufflage » cavitaires. Or nous savons combien ces manifestations — guérison et soufflage — si différentes d'aspect, sont étroitement apparentées dans leur pathogénie : ce n'est qu'une question de modalité et de degré dans l'oblitération bronchique. Et c'est après section de brides que sont survenus ces « soufflages » dont les observations nous sont relatées par JACOB et Mlle SULZER (79) (qui ont vérifié expérimentalement sur la pièce anatomique le mécanisme de la « soupape »), par GERNEZ et GARCENOT (71) (qui, dans un cas, ont pu mettre en évidence par bronchoscopie l'altération de la lumière bronchique par coudure), par LEWIS et LAFAY (96) (qui ont assisté ensuite à une évolution favorable avec disparition des B. K., puis de l'expectoration elle-même).

*
**

La *phrénicectomie* agira de la même façon, et c'est l'avis de JAQUERON 82, qui écrit, à propos des guérisons par oblitération bronchique : « Ce mécanisme me paraît pouvoir expliquer certains faits observés en clinique, notamment la disparition rapide de grosses cavernes à la suite d'une phrénicectomie : le déplacement du diaphragme étant tout à fait insuffisant pour effacer la caverne par collapsus, peut, par contre, amener un affaissement de la bronche qui suffira à interrompre le passage de l'air

et produire l'obstruction de la caverne par atélectasie.»

JULLIEN (83), étudiant les aspects radiologiques de l'« oblitération des cavernes pulmonaires à la suite des interventions sur le phrénique », conclut lui aussi dans le même sens.

Et sur ce sujet, PATOU (111) (voir aussi CORD, 42) nous apporte dans sa thèse une observation bien remarquable : il s'agit d'un malade chez lequel, à la suite d'une phrénicectomie, s'installe une atélectasie du poumon lésé visible sur une radiographie prise le lendemain, alors qu'un deuxième film impressionné un quart d'heure après le premier, mais le malade étant placé la tête en bas, montre que le poumon a repris son aspect antérieur. Il semble difficile d'interpréter ces phénomènes autrement que par une plicature transitoire d'une bronche ! Et si une observation aussi frappante reste exceptionnelle, elle met néanmoins en évidence la perturbation apportée par la phrénicectomie à la statique pulmonaire et laisse à penser que cette opération peut, dans un beaucoup plus grand nombre de cas, influencer la perméabilité de bronches d'un calibre inférieur.

Ainsi, comme s'éclaire pour nous la comparaison de DERSCHIED et TOUSSAINT des « grandes guérisons de la phrénicectomie » avec « une vaste fracture osseuse idéalement réduite, mais non consolidée », lorsque nous nous représentons la précarité, tant que n'est pas intervenue la sclérose cicatricielle, de cette guérison à la merci d'une reperméabilisation bronchique !

*
**

La *thoracoplastie* enfin suggère elle aussi des remarques analogues.

Rappelons d'abord que cette opération, dans son principe, et tout aussi bien que le pno ou la phrénicectomie, ne prétend pas apporter la guérison toute faite, mais bien seulement lever l'obstacle mécanique à l'affaissement et à la cicatrisation des lésions. Tout comme les autres méthodes collapsothérapeutiques, elle ne fait qu'offrir de meilleures chances en vue de la guérison qui doit dépendre, en définitive, d'autres facteurs.

D'où l'apparente logique qu'il y avait à poser l'indication de la thoracoplastie en présence de lésions manifestant spontanément une « tendance rétractile » qui se traduisait par la rétraction thoracique ou l'attraction médiastinale. Et c'est la ligne de conduite que préconisaient MAURER et ROLLAND (99, 126) et leur élève O. MONOD (*Thèse Paris*, 1935).

Mais si, à travers les écrits de ces auteurs, on suit l'évolution de la question, on s'aperçoit bien vite que l'expérience n'a pas confirmé pleinement les vues théoriques du début. La discussion devient alors plus subtile. Développant les idées qu'il avait exprimées en 1936 (127), ROLLAND avec MAURER (100), écrit en 1939 : « ... On peut croire que la rétraction se complètera quand sera levé l'obstacle osseux qui semblait l'arrêter. Or cette rétraction est, en réalité, beaucoup plus qu'amorcée : elle est déjà à bout de course et ne pourra se parfaire quand les côtes seront enlevées. Le potentiel rétractile est épuisé ; on peut au

contraire désespérer d'une rétraction que rien ne permet de prévoir et constater avec surprise que, les côtes enlevées, cette rétraction s'accomplit parfaitement. Dans ce cas le potentiel rétractile était intact : il n'attendait, pour se manifester, que l'acte opératoire. A cela l'habileté de l'opérateur ne peut rien : tant il est vrai qu'en matière de collapsothérapie chirurgicale comme en matière de pneumothorax artificiel, nos actes thérapeutiques ne créent nullement la guérison : ils la rendent seulement possible, et en définitive c'est l'organisme du malade qui fait tout. Cela est si vrai qu'on peut enregistrer des guérisons chez des malades opérés de façon manifestement insuffisante et incorrecte ; et que l'on peut observer la persistance de cavités malgré des désossements réalisés de façon parfaite. »

Voilà, bien sincèrement décrite, l'incertitude absolue du chirurgien quant au pronostic d'une caverne : il cherche à prévoir les intentions de l'organisme ; il cherche, par l'aspect et le comportement des tissus qui l'environnent, à deviner la destinée de la caverne. Peine perdue ! Et, dans sa thèse, Mme KAPLAN (86) exprime bien l'opinion commune quand elle dit : « On pourrait croire que leur destinée se joue à pile ou face. »

Or, tout cela n'est plus aussi paradoxal si l'on veut bien considérer que la persistance ou la guérison de la caverne dépend, ici comme toujours, de la perméabilité ou de l'oblitération de sa bronche de drainage. La rétraction observée sur les films avant l'opération ne représente en aucune façon un commencement de rétraction de la ca-

verne elle-même ; elle n'intéresse que les tissus environnants. Rétraction d'ailleurs d'origine atelectatique, sans doute : des bronchioles sont oblitérées, un territoire alvéolaire considérable est atelectasié ou sclérosé, et cette masse de tissu rétracté attire la paroi, attire la trachée... Mais la caverne ne participe aucunement à ce processus rétractile. Au contraire, elle y est passivement plongée, elle en souffre exactement au même titre qu'une dilatation bronchique au sein d'un lobe carnifié et rétracté. Sans doute, après la thoracoplastie, sera-t-elle un peu moins distendue ; mais elle ne peut attendre en définitive sa guérison que d'un tout autre élément : l'oblitération de sa bronche de drainage. A considérer la rétraction, la rétractilité, le potentiel ou la tendance rétractile des tissus péri-cavitaires, le clinicien perd son temps.

Mais, et c'est là où nous voulons en venir, là où précisément se joue le « pile ou face », il arrive très souvent que la thoracoplastie déclenche cette oblitération providentielle de la bronche. Cela s'explique encore parfaitement bien du fait de la brusque modification de la statique du poumon, et aussi du fait que l'anesthésie, les opiacés, la douleur contribuent pendant toute une période critique à tarir ou à gêner l'expectoration.

Et c'est ainsi que l'on observe dans un grand nombre de cas, après la thoracoplastie, une disparition *immédiate* des B. K., puis, dans les jours ou les semaines qui suivent, la résorption définitive... ou temporaire de la caverne.

C'est d'ailleurs ce mécanisme qu'admettent BURNAND et FRANCKEN (35) qui écrivent : « En ce qui concerne les effets

thérapeutiques de l'intervention, ils paraissent remarquablement rapides. Nous attribuons cet avantage au fait que la résection costale facilite et parfois provoque d'une façon instantanée l'occlusion de la bronche de drainage. Cette occlusion provient sans doute des coutures et de l'affaissement thoracique qu'entraîne l'acte opératoire.»

Les observations les plus démonstratives à cet égard sont peut-être celles où une thoracoplastie « manquée » du point de vue du collapsus pulmonaire a été suivie néanmoins d'une prompte guérison de la cavité, comme dans ce cas rapporté par Mme KAPLAN (86) où des accidents de l'anesthésie ont obligé le chirurgien à interrompre une intervention à peine ébauchée qui a cependant abouti à la guérison.

*
**

Le drainage endo-cavitaire par la méthode de Monaldi.
Nous prônons, pour obtenir la cicatrisation des cavernes, d'oblitérer leur bronche ; du même coup, nous supprimons donc leur drainage. Et voilà que de nombreux auteurs, à la suite de Monaldi, se targuent d'obtenir des guérisons en instituant tout au contraire un drainage de la caverne, et nous apportent des observations assez convaincantes ! Il semble qu'il y ait là deux points de vue difficilement conciliables !

Et cependant, en regardant les choses de plus près, on verra que, si ces auteurs guérissent effectivement des cavernes, c'est qu'ils obtiennent, à leur manière, ce que

nous recherchons nous mêmes : *l'oblitération de la bronche.*

Il suffit, pour s'en convaincre, de leur laisser la parole :

« La présence d'un niveau liquidien est d'un bon pronostic, puisqu'il indique un fonctionnement insuffisant de la bronche de drainage » (MARMET, 98).

« Si bien que la ligne de conduite, unanimement admise maintenant, est de prolonger de beaucoup le drainage pour tâcher d'obtenir la fermeture certaine de la bronche et la transformation de l'accolement précaire des parois cavitaires en une cicatrice solide à l'épreuve du temps. » « La réussite implique l'oblitération de la bronche de drainage » (JULLIEN, 84).

« L'efficacité de l'aspiration peut être conditionnée en grande partie par l'état de la bronche de drainage » (LUCIEN, 97).

Nous citerons pour terminer quelques phrases extraites d'un article de DUMAREST, BRETTE et GERMAIN (63). Le lecteur jugera qu'on peut difficilement se montrer plus catégorique que ces auteurs :

« Les injections intra-cavitaires de lipiodol, faites à intervalles réguliers, nous donnent des renseignements intéressants et précis sur l'état de cette bronche ; elles nous permettent de suivre son oblitération progressive... »

« Nous pensons que les bons résultats de l'aspiration, ceux qui se maintiennent, sont conditionnés anatomiquement par une oblitération complète et solide de la bronche de drainage. »

« Le drainage doit non seulement désinfecter, déterger les parois suppurantes, les rapprocher, mais les exclure de l'arbre aérien par rétrécissement progressif de la bronche de drainage. »

C'est, à notre avis, un argument de grande valeur que de constater que tous ces auteurs, sans idées préconçues en faveur de la doctrine de CORYLLOS, en sont venus peu à peu, de par les constatations cliniques que leur a permis de faire la pratique de la méthode de Monaldi, à être aussi formels sur le rôle de l'occlusion bronchique dans le processus de guérison.

Comment maintenant expliquer les succès de cette méthode du drainage endo-cavitaire avec aspiration ? Elle établit une dérivation dont le premier effet est de mettre au repos la bronche de drainage, qui peut ainsi cicatriser ses lésions et se fermer plus facilement. Nous verrons en effet dans la deuxième partie de ce travail que, parmi les difficultés techniques que rencontre l'expérimentateur dans ses tentatives d'occlusion, l'une tient au pus qui coule à travers la bronche. Ce facteur intervient sans doute également pour rendre plus aléatoire une fermeture spontanée. Or la méthode de Monaldi permet de supprimer radicalement son action néfaste. Il nous semble donc justifié de dire qu'elle facilite l'occlusion bronchique, ce que vérifient les données cliniques.

*
**

De la méthode de Monaldi, nous pouvons rapprocher la *broncho-aspiration* réalisée par LEMOINE (91) dans un cas

où elle a déclenché aussitôt une évolution vers la guérison.

En effet, si cet auteur invoque, pour expliquer ce résultat favorable, une désobstruction de la bronche, il reconnaît que l'« on n'a pas pu voir l'obstruction elle-même, on n'a pas davantage perçu de résistance au tube aspirateur, on n'a pas constaté de substance pouvant constituer un bouchon muqueux... Après la bronchoscopie, la maladie n'a pas présenté d'expectoration notable et la cavité a disparu très rapidement ».

Et ce sont précisément toutes ces raisons qui nous invitent à penser que, bien au contraire, on a provoqué l'obstruction bronchique, d'autant plus que les rares expectorations recueillies dans les jours qui ont suivi l'intervention se sont révélées négatives.

§ 4. ARGUMENTS D'ANALOGIE

AVEC LES PLEURESIES TUBERCULEUSES PURULENTES CHRONIQUES FISTULISÉES

Nous avons eu l'occasion, au début de cette étude, d'établir une comparaison entre la caverne remplie d'air et qui vient d'être exclue et la cavité pleurale distendue par un pneu dont on cesse les réinsufflations, en invoquant les lois physiologiques identiques qui régissent dans les deux cas la résorption gazeuse. Il nous semble que l'on puisse poursuivre cette comparaison et voir une certaine ressemblance entre la caverne sécrétante ouverte, évacuant son pus par la bronche de drainage, et la pleurésie tuberculeuse purulente chronique drainée artificiellement.

Dans l'un et l'autre cas, nous nous trouvons en présence d'une cavité pathologique contenant un pus tuberculeux dont l'issue à l'extérieur est possible par une voie naturelle chez le cavitaire, par un drain chez le pleurétique.

Dans l'un et l'autre cas, le but de notre thérapeutique est, en définitive, d'amener la disparition de la cavité.

Rappelons ce qui se passe dans la pleurésie, et, par analogie, nous saurons peut-être mieux ce qu'il faut penser de la caverne.

Dans la pleurésie, la cavité ne se comble pas tant que l'on maintient le drainage ; mais si, d'autre part, on retire le drain alors que l'infection pleurale est encore à un trop haut degré de virulence, le pus va se frayer une issue soit vers le poumon, et l'on aura une vomique, soit vers la paroi, et l'on aura une fistule. Nous tournons donc dans un cercle vicieux d'où nous nous efforçons de sortir en louchant entre le danger de voir persister la cavité pleurale et celui d'aboutir à une fistulisation. A un moment donné cependant, il faut enlever le drain et obtenir la fermeture de l'orifice.

Nous nous représentons volontiers qu'il en est de même pour la caverne sécrétante : elle non plus ne se fermera pas tant que persistera la perméabilité de sa bronche de drainage. Mais si nous fermions cette bronche trop tôt, nous risquerions de provoquer des accidents dus à une rétention purulente. Nous aurons donc à résoudre, le cas tion, sans perdre de vue que, dans la pleurésie, vient un échéant, le même problème de l'opportunité de l'intervention où l'on n'hésite plus à supprimer le drainage.

CHAPITRE III

Horizons thérapeutiques

Nous avons expliqué la guérison des cavernes par le mécanisme de l'oblitération bronchique. Après beaucoup d'autres, nous croyons avoir démontré par les lois les plus fondamentales de la physique et de la physiologie générale que c'est là le seul mécanisme possible, et que, réciproquement, l'oblitération bronchique, lorsqu'elle est acquise, entraîne nécessairement la fermeture de la cavité. Et, parcourant rapidement un certain nombre de chapitres de la phthisiologie, nous venons de vérifier que cette théorie s'accorde très bien avec l'expérience de tous les jours.

Mais s'il en est réellement ainsi, il convient sans doute de songer à appliquer maintenant délibérément ces notions à la thérapeutique, et d'abord de trouver le moyen d'obtenir, chaque fois que ce sera nécessaire, l'oblitération de la bronche.

Avant d'exposer les tentatives qui ont été faites dans ce sens, disons tout de suite que cette méthode n'aura sans doute pas pour effet de supplanter les traitements collapsothérapeutiques, ni la cure sanatoriale. Il nous faudra toujours guérir les processus tuberculeux. Et l'on ne manquera

pas de toujours mettre les lésions dans des conditions favorables à leur guérison. De la sorte, un grand nombre de cavernes se fermeront d'elles-mêmes, très simplement, comme aujourd'hui.

Mais quand, dans son ensemble, l'évolution tuberculeuse est arrêtée, quand la caverne tient le devant de la scène, quand elle a été mise, dans la mesure du possible, dans de bonnes conditions pour guérir, et quand, malgré tout, elle semble vouloir rester béante, alors nous aurons la ressource de penser à l'oblitération bronchique.

Les cavernes de la base et de la partie moyenne du poumon seront sans doute toujours les plus accessibles à l'endobronchothérapie. Et ce sont justement celles qui étaient difficilement guéries par thoracoplastie. Pour les cavernes du sommet, cette dernière opération conservera probablement encore longtemps sa raison d'être. Mais peut-être là aussi apprendrons-nous à intervenir sur la bronche. Déjà nous savons la mettre au repos, par la méthode de Monaldi. Nous saurons peut-être aussi l'atteindre directement et la cautériser par voie intra-cavitaire...

Voilà le programme tracé, tel qu'on peut à grands traits l'entrevoir. Mais il serait prématuré de vouloir préciser dès maintenant la portée ou les limites d'une méthode qui n'est pas encore tout à fait au point ⁽¹⁾.

(1) Le jour où nous saurons à coup sûr oblitérer une bronche, un autre problème, aujourd'hui bien angoissant, sera près d'être résolu : celui des *perforations pleuro-pulmonaires*. Après avoir repéré, s'il le faut par pleuroscopie, le siège exact de la perforation, on oblitérera la bronche responsable, et l'on se rendra maître ainsi d'abord de la suffocation. Et

l'orifice de la perforation pourra sans doute ensuite se cicatriser aisément dans la plupart des cas... Du moins on aura fait le geste essentiel, indispensable... MM. TROCMÉ et MOU-
NIER-KUHN l'ont essayé dans un cas. Ils pensent avoir obtenu peut-être une oblitération très fugace de la lumière bronchique ; ils n'en sont pas très sûrs. Et si le malade a été soulagée, ce fut de façon peu sensible et très brève. Et elle n'a pas tardé à succomber des suites de sa perforation. Mais on peut espérer pour l'avenir des interventions plus efficaces.

Peut-être les *cavernes soufflées* auraient-elles aussi à bénéficier de cette méthode : l'oblitération bronchique, s'opposant à la pénétration de l'air qui gonfle la cavité, mettrait un terme à la distension de celle-ci avant de la faire régresser du fait de la résorption gazeuse.

DEUXIEME PARTIE

LES TENTATIVES
D'OBLITERATION BRONCHIQUE
PROVOQUEE

CHAPITRE PREMIER

L'expérimentation

PROCEDES D'OBLITERATION

L'énumération des procédés utilisés par les différents auteurs pour tenter de provoquer l'oblitération bronchique serait longue, et nous nous contenterons d'en donner un bref aperçu :

On a d'abord songé à employer des moyens mécaniques, et LICHTHEIM avait recours soit à des ligatures, soit à des laminaires qu'il introduisait à frottement et abandonnait dans la lumière de la bronche à obturer. CORYLLOS et BIRNBAUM ont fait leurs premières expériences en utilisant des ballonnets élastiques mis en place par bronchoscopie, puis gonflés d'air ou remplis d'une substance opaque aux rayons X.

Par la suite, à tort ou à raison, la faveur des expérimentateurs s'est tournée vers les agents chimiques, dont l'étude s'est révélée plus délicate et dont la valeur respective est diversement appréciée.

Le nitrate d'argent a été très employé, et là, le désaccord est flagrant entre les différents auteurs.

BIALOCK, ZOLLINGER, prétendent n'avoir obtenu par cette méthode qu'un faible pourcentage d'occlusions, avec par contre une mortalité élevée, et CUTLER et WOOD signalant, sur un total de 20 chiens en expérience, 6 hémorragies mortelles, aboutissent aux mêmes conclusions.

Tout au contraire, ADAMS (1) n'hésite pas à proclamer cette méthode « safe and reliable ». Il a en effet mené à bien plus de 250 expériences, sans aucune mortalité, et obtient en 10 à 15 jours l'occlusion recherchée, ceci après une seule application chez 85 % des animaux, les 15 % restants devant être soumis à une nouvelle intervention.

Il insiste d'ailleurs beaucoup sur quelques détails techniques auxquels il attribue une grosse importance : « Si le tampon n'est pas exprimé aussi soigneusement que possible de la solution, l'excès coule dans les conduits aériens et pénètre si profondément le tissu pulmonaire que la mort peut survenir par hémorragie ou gangrène. » Et il attribue à ce défaut de technique la mortalité élevée obtenue par certains expérimentateurs.

Toutefois, étudiant avec VORWALD (5) les modifications histologiques des bronches ainsi traitées, voici comment il décrit les lésions :

« Une coupe histologique longitudinale de la région sténosée a montré une destruction complète de la muqueuse, et une destruction partielle des cartilages, avec une réduction importante du calibre de la bronche. L'occlusion de sa lumière était réalisée par le collapsus des parois bronchiques rigides avec production d'un tissu de granulation... »

Si donc on peut retenir le nitrate d'argent comme susceptible d'être utilisé chez l'homme (c'est cette substance qui a été employée dans l'observation que nous reproduisons plus loin), on ne saurait être trop prudent, connaissant les dégâts anatomiques assez importants causés par la solution à 35 %, dans le choix du taux de la concentration, ni trop minutieux dans la technique d'application.

Guidé par ces considérations de prudence, M. MOUNIER-KUHN, que nous remercions ici d'avoir bien voulu nous communiquer les résultats de son expérimentation, a essayé de provoquer chez un chien l'oblitération de la bronche paracardiaque postérieure droite, en utilisant une solution de nitrate d'argent à 10 %. Quatre applications successives en 16 jours n'ayant amené qu'un épaissement de la muqueuse encore bien insuffisant pour réaliser une sténose, cet auteur a eu recours à deux applications, à une semaine d'intervalle, de nitrate d'argent à 20 %, et finalement, la bronchoscopie laissant encore un doute sur l'existence d'une occlusion complète, à une application de liquide de Villate, 7 jours après.

L'examen nécropsique qu'il a pratiqué, confirmé par un examen histologique de M. LEVRAT ⁽¹⁾, a permis de consta-

(1) « Les différents fragments de poumon examinés présentent un aspect analogue ; tous présentent des lésions d'atélectasie pulmonaire caractérisée par la disparition totale de l'aire alvéolaire, les cavités alvéolaires sont aplaties, mais surtout il y a une distension marquée des capillaires inter-alvéolaires et exsudation séreuse à l'intérieur des alvéoles.

« Ces lésions d'atélectasie sont très étendues, elles ont des limites précises et on observe à leur contact des zones de parenchyme pulmonaire sensiblement normales.

ter l'oblitération bronchique et l'atélectasie des territoires correspondants. Mais il avait fallu, rappelons-le, 7 bronchoscopies successives.

CUTLER et WOOD (51), peu satisfaits des résultats qu'ils ont obtenus tant avec le nitrate d'argent à 35 % qu'avec une solution de Carnoy modifiée (alcool absolu : 6 cc., chloroforme : 3 cc., acide acétique glacial : 1 cc., chlorure ferrique : 1 g.) ou par cautérisation thermique, se mirent en quête d'une autre substance susceptible de conduire à la fermeture de la bronche. Se basant sur l'existence possible de rétrécissements de l'urètre à la suite d'irrigations avec des solutions d'acriflavine, ils orientèrent leurs recherches dans ce sens. Leurs expériences les conduisirent à arrêter leur choix sur la solution aqueuse d'*acri-*

« Les bronches de petit et moyen calibre sont dans les territoires atélectasiés entièrement obstruées, leur épithélium est partiellement détruit et la lumière bronchique remplie par une substance amorphe légèrement acidophile qui est vraisemblablement du mucus et de la fibrine ; on y voit des cellules épithéliales en voie de dégénérescence et quelques éléments histiocytaires.

« Dans les zones de parenchyme normal, par contre, les bronches sont également normales.

« Il y a ainsi un parallélisme rigoureux entre l'état de perméabilité des bronches et l'état d'atélectasie du parenchyme pulmonaire dans le territoire correspondant.

« Sur un des fragments enfin, on voit une partie de la paroi d'une grosse bronche. L'épithélium de celle-ci est entièrement détruit et la lumière limitée par un tissu ulcéro-nécrotique où on voit seulement quelques débris de cellules épithéliales. »

(D^r M. LEVRAT.)

flavine acide à 25 %. Ils prétendent obtenir ainsi, avec régularité, l'occlusion bronchique au bout de 3 ou 4 semaines, et le plus souvent après une seule application dont la durée varie de 6 à 20 minutes suivant le calibre de la bronche.

Analysant les causes de la mort de 11 de leurs chiens en expérience, ils ne retiennent que 3 cas où l'on peut incriminer leur méthode :

2 cas où ils avaient laissé 1/2 cc. de solution dans la bronche, à titre d'essai ;

1 cas d'hémorragie chez un chien qui avait reçu deux applications durant le même après-midi, pendant une durée globale de 21 minutes.

Et voici, d'après les mêmes auteurs, par quel processus l'occlusion se produit :

« Une solution aqueuse d'acri~~flavine~~ *flavine* acide à 25 %, comme celle utilisée pour ces expériences, produisait une nécrose aseptique de la muqueuse et de la sous-muqueuse bronchique et la formation d'un bouchon muqueux très adhérent. Par la suite l'épithélium rapidement régénéré séparait celui-ci des parois et le bouchon était expulsé par la toux. Les tissus péri-bronchiques et sous-muqueux proliféraient, devenaient fibreux, et obturaient la lumière bronchique. »

Cette solution posséderait donc une action moins traumatique vis-à-vis des tissus que le nitrate d'argent à 35 %, et son étude expérimentale mériterait d'être reprise.

Peut-être d'ailleurs a-t-on progressé à l'étranger depuis les travaux que nous venons de mentionner. Mais, en

raison de la situation internationale actuelle, nous n'avons pu savoir si des recherches avaient été poursuivies dans ce sens. Aussi nous excusons-nous des lacunes probables, mais inévitables, que comporte notre exposé.

INFLUENCE DE L'OBLITERATION BRONCHIQUE SUR LA TUBERCULOSE EXPERIMENTALE DE L'ANIMAL

Un certain nombre d'auteurs, après avoir provoqué des lésions pulmonaires tuberculeuses chez l'animal, ont étudié les modifications apportées dans leur évolution par l'atélectasie de la région atteinte.

ADAMS et VORWALD (5) ont expérimenté chez le chien, et accessoirement chez la chèvre et le singe. Ils ont réussi à provoquer des lésions tuberculeuses en introduisant des B. K. en suspension saline par voie sanguine (veine fémorale, artère pulmonaire), ou en suspension dans le lipiodol soit par injection sous-pleurale à travers un orifice pratiqué dans la paroi thoracique, soit par voie bronchique sous contrôle bronchoscopique.

Ces deux derniers procédés leur ont permis d'obtenir des cavernes. Ce sont ceux-là que nous aurons plus particulièrement en vue. Signalons cependant que l'influence de l'atélectasie s'est révélée favorable également pour les lésions d'origine hémato-gène.

L'obstruction de la bronche lobaire a été provoquée 2 à 8 semaines après l'infection sous-pleurale, 3 semaines à 5 mois après l'infection par voie bronchique, et toujours après que l'examen radiologique eût permis de constater l'apparition des lésions.

En tout cas, l'absence de tout lien de causalité entre les faits qui ont conduit à la condamnation et la condamnation elle-même, ne peut être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

En outre, la condamnation est une sanction qui a pour but de punir le condamné et de le réhabiliter. Elle ne peut donc être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

Enfin, la condamnation est une sanction qui a pour but de punir le condamné et de le réhabiliter. Elle ne peut donc être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

Enfin, la condamnation est une sanction qui a pour but de punir le condamné et de le réhabiliter. Elle ne peut donc être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

Enfin, la condamnation est une sanction qui a pour but de punir le condamné et de le réhabiliter. Elle ne peut donc être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

Enfin, la condamnation est une sanction qui a pour but de punir le condamné et de le réhabiliter. Elle ne peut donc être considérée comme une circonstance atténuante, car elle ne concerne pas la culpabilité du condamné, mais seulement la gravité de la peine.

CHAPITRE II

Possibilités bronchoscopiques chez l'homme

Un autre aspect du problème doit nous retenir quelques instants. Il importe en effet de savoir quelles sont, chez l'homme, les possibilités de la **bronchoscopie**. Nous voudrions pouvoir porter l'oblitération sur la bronche de drainage de la caverne, mais encore faudrait-il que l'instrumentation actuelle nous rende la chose possible.

C'est pourquoi il nous a semblé utile de résumer ici quelles régions de l'arbre aérien le bronchoscope nous permet d'explorer ⁽¹⁾ :

A droite :

Bronche lobaire supérieure : l'orifice très facilement.

Bronche lobaire moyenne :

assez facilement les bronches de 1^{re} division ;

de façon beaucoup plus incertaine les bronches de 2^e division.

Bronche lobaire inférieure :

facilement les bronches de 1^{re} division ;

assez facilement les bronches de 2^e division.

(1) Nous remercions M. MOUNIER-KUHN de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous exposer cette question.

A gauche :

Bronche lobaire supérieure : l'orifice, facilement ;

Bronche lobaire inférieure :

facilement les bronches de 1^{re} et 2^e division ;

plus difficilement les bronches de 3^e division.

Il apparaît donc que, pour les cavernes des lobes supérieurs, l'obstruction ne pouvant être provoquée qu'au niveau de l'orifice de la bronche lobaire, il nous faudrait nous résoudre à atelectasier tout un lobe. Nous agirions par contre beaucoup plus volontiers en présence de cavernes des lobes moyen ou inférieurs, qui se trouvent être d'ailleurs celles qui résistent le plus habituellement aux procédés thérapeutiques usuels.

CHAPITRE III

Observation clinique

MM. Ch. TROCMÉ et P. MOUNIER-KUHN ont essayé de réaliser l'obstruction bronchique en clinique chez une malade dont voici l'observation (*Société Et. Sc. Tuberculose, Z. L., 1941, 176*) :

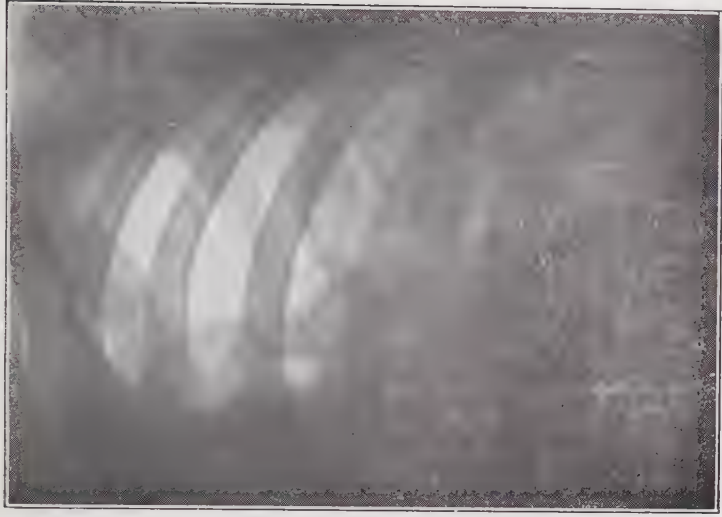
Mlle L... Jeanne, 20 ans, présente en octobre 1938 une caverne solitaire, arrondie, d'un diamètre de 5 cm. environ, sise en plein parenchyme à la partie moyenne du poumon gauche. Cette caverne persiste depuis au moins 16 mois (fig. 1). Le pno n'a pas été possible. Une phrèni, faite en novembre 1937 a abouti seulement à une réduction de calibre (de 6 cm. de diamètre à 5 cm.). A vrai dire, quelques ombres discrètes des deux champs pulmonaires se sont atténuées, l'état général s'est amélioré, l'expectoration a été réduite à très peu de chose : 1 ou 2 crachats par jour, contenant de rares parcelles purulentes (habituellement bacillifères). Mais la caverne garde son diamètre de 5 cm., immuable depuis près d'un an. C'est alors que nous décidons d'intervenir.

Le 28 octobre, première bronchoscopie : la bronche gauche est enflammée et rétrécie. On pratique seulement sans

aller plus avant un léger badigeonnage « décongestionnant » au nitrate d'argent faiblement concentré. Dans les jours suivants, expectoration bronchique assez abondante, mais on ne retrouve ni parcelles purulentes, ni B. K. La malade ressent une gêne dans le côté gauche. A l'écran, la caverne s'est un peu allongée transversalement, elle contient une certaine quantité de liquide, son calibre ne paraît pas sensiblement modifié.

Le 4 novembre, deuxième bronchoscopie. On pénètre cette fois dans la bronche gauche. On reconnaît l'orifice notablement rétréci, de la bronche 1^{re} dorsale, qui donne issue à un peu de muco-pus. On y fait pénétrer à frottement un écouvillon imprégné de nitrate d'argent à 20 %. Le lendemain, les tiraillements ressentis par la malade nous donnant l'impression que la caverne aura quelque peine à se réduire, création d'un pno droit pour effet contro-latéral (il sera complété 3 mois plus tard par section de brides). Dans le cours du mois de novembre pas de changement évident de calibre de la cavité (fig. 2). On retrouve 1 ou 2 B. K. Nous devons conclure que l'oblitération bronchique n'est pas complète.

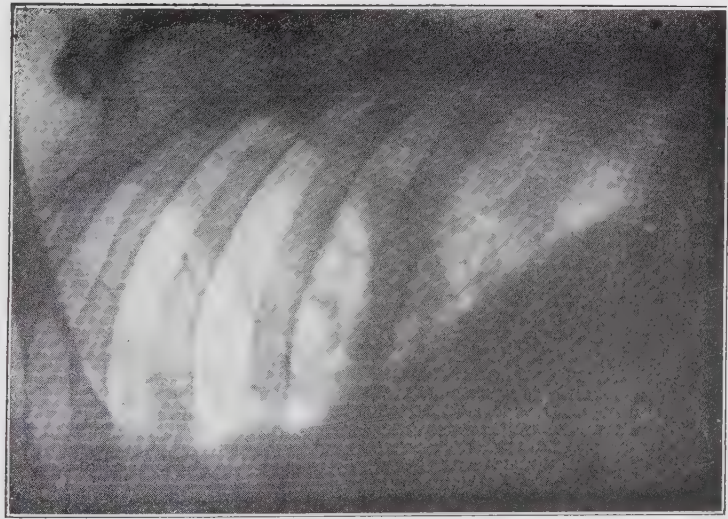
Le 25 novembre, troisième bronchoscopie. Nouvel écouvillonnage. Dans les jours suivants, la malade ne crache plus du tout. Les tiraillements à gauche se font toujours sentir. La caverne devient plus petite. Un cliché du 7 décembre (fig. 3) nous la montre déjà notablement rétrécie, peu distincte, et de contour plissé. Le 20 décembre, la cavité se devine à peine. Nous voulons attendre encore quelques jours pour un cliché où elle aurait entièrement



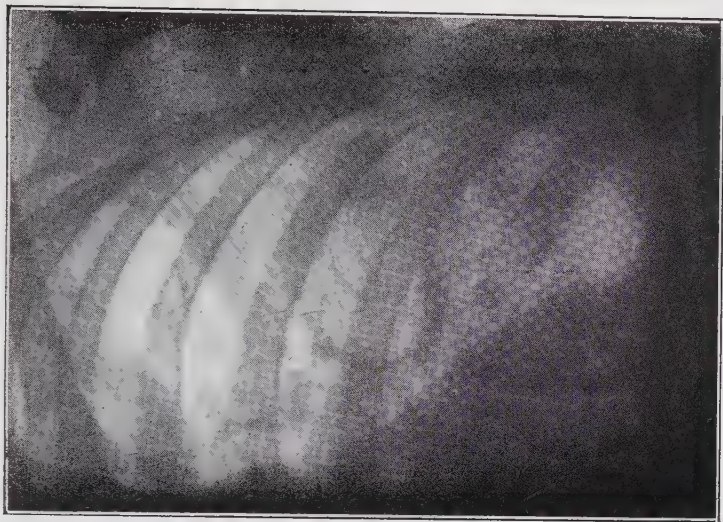
16 novembre 1938



21 mai 1938



7 décembre 1938



27 décembre 1938

disparu... Survient un coryza. La malade tousse et crache un peu. Le 25 décembre (fig. 4), la caverne a réapparu avec ses dimensions d'octobre ; les tiraillements dans le côté gauche ont cessé. Et le lendemain, à la suite d'une toux un peu pénible, la malade rejette un petit bouchon membraneux, brunâtre, à peu près cylindrique. Les B. K. réapparaissent.

A partir de ce moment, nous avons fait encore 3 séances de bronchoscopie, avec écouvillonnage de la bronche (les 20 janvier, 5 mai et 9 juin 1939). Chaque fois la bronche apparaissait plus ou moins enflammée, plus ou moins rétrécie. Il semble qu'elle ne se soit plus jamais complètement bouchée, au moins de façon durable, car la caverne est restée immuable.

En octobre 1939, transfert au Sanatorium Mangini, à Hauteville. Là, en janvier 1940, un tiraillement violent se fait à nouveau sentir à la partie moyenne de l'hémithorax gauche, et des clichés successifs montrent la disparition progressive de la caverne. A partir de février, elle n'a plus été visible. Les tiraillements ont encore duré quelque temps, puis ils se sont atténués. Nous devons à l'obligeance de MM. DUMAREST, BRETTE et GERMAIN d'avoir pu suivre de nos propres yeux cette heureuse évolution. Depuis lors, c'est-à-dire depuis 20 mois, cette guérison s'est maintenue.

En résumé, par des écouvillonnages répétés au nitrate d'argent dans une bronche de drainage, nous avons cherché à obtenir son obturation. Nous l'avons obtenue une fois, en novembre-décembre 1938, et la caverne s'est alors

résorbée selon nos désirs. Mais le bouchon s'est détaché et la caverne a réapparu. De nouvelles tentatives sont demeurées vaines mais ont eu vraisemblablement pour effet de rétrécir la bronche de façon durable. Elle s'est enfin bouchée d'elle-même. On a assisté aux mêmes symptômes que la première fois. La caverne a de nouveau disparu dans le même délai d'un mois environ. Et la guérison, cette fois, s'est maintenue.

TROISIEME PARTIE

UN PROGRAMME

1° PERFECTIONNER LA TECHNIQUE

Si les tentatives d'oblitération bronchique nous paraissent donc d'ores et déjà justifiées en présence de certaines cavernes, il nous faut bien reconnaître que les difficultés techniques restent assez considérables, et que nous ne sommes pas très certains de disposer d'un moyen efficace sans être dangereux.

Pour réaliser l'occlusion de la bronche, nous pouvons songer à faire appel, soit à un agent mécanique, soit à un agent chimique, l'expérimentation récente ayant surtout eu en vue l'étude de ce dernier procédé.

Dans le premier cas, la difficulté consiste à obtenir une obturation parfaite, mais aussi à empêcher l'expulsion du corps étranger introduit dans la bronche.

Dans le second cas, il nous faut chercher à quelle substance nous pouvons avoir recours, et à quelle concentration nous devons l'employer pour en obtenir un effet sténosant sans être nécrosant : avec une concentration trop faible, nous risquons de multiplier les bronchoscopies sans arriver à la fermeture de la bronche ; avec une concentration trop forte, nous provoquerions des dégâts anatomiques tels qu'ils pourraient bien entraîner la mort par hémorragie ou gangrène.

Le premier problème qui se pose à nous est donc un problème technique. De nouvelles recherches expérimentales s'imposent, et doivent nous en donner la solution.

2° PRECISER LES INDICATIONS

Une fois ce point acquis, il restera à préciser les indications de l'oblitération bronchique. Dans une certaine mesure, des tentatives faites chez l'animal porteur de lésions tuberculeuses expérimentales excavées pourraient nous être utiles. Mais, en définitive, comme pour toute thérapeutique nouvelle, seuls les résultats obtenus chez l'homme nous permettrons peu à peu d'acquérir une idée précise des limites de la méthode. Et pendant la période critique où nous en sommes réduits à tâtonner quelque peu, il convient de ne pas se départir d'une certaine prudence.

Conclusions

I. — Les travaux contemporains ont montré l'importance primordiale de l'oblitération bronchique dans les processus de guérison des cavernes. Ils ont trouvé leur expression dans la théorie de l'atélectasie cavitaire, que nous devons principalement à CORYLLOS. Cette doctrine a reçu la confirmation de multiples faits anatomiques, cliniques, radiologiques et expérimentaux, et a permis l'explication d'un certain nombre de phénomènes difficilement interprétables sans elle.

II. — Dès lors, il paraît rationnel de chercher, en présence de certaines cavités pulmonaires tuberculeuses, à provoquer artificiellement et de propos délibéré, par voie endo-bronchique, l'oblitération de la bronche dont elles dépendent afin de déclencher nous-mêmes l'atélectasie.

III. — Des tentatives très encourageantes ont déjà été faites dans ce sens et nous en apportons ici une observation caractéristique. Ces essais méritent d'être renouvelés. On doit espérer que nous serons bientôt en mesure de provoquer à coup sûr et sans risque une occlusion

bronchique parfaite et durable dans les cas où cette intervention semblera justifiée.

IV. — Cette méthode permettra certainement de guérir un certain nombre de cavernes qui nous laissent jusqu'ici désarmés. Toutefois, ses indications et ses limites restent à préciser.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
J. F.-MARTIN.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 17 octobre 1942,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P.-E. GAU.

Bibliographie

1. ADAMS. — Description détaillée d'une méthode sûre et sans danger pour obturer de grosses bronches (*J. Thor. Surg.*, 1933, 198).
2. ADAMS et LIVINGSTONE. — Atélectasie par obstruction (*Arch. Surg. T.* 23, 500, 1932).
3. ADAMS et SINGER. — L'amélioration clinique de la tuberculose pulmonaire par atélectasie massive (*Am. Rev. Tuberc.*, 1935, 373).
4. ADAMS et VORWALD. — Effet de la sténose bronchique sur la tuberculose pulmonaire chez le chien (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, janvier 1932).
5. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'obstruction bronchique. Etude expérimentale (*J. Thor. Surg.*, 1934, 633).
6. ALBERT. — Kavernenheilung (*Br. Beitr.*, T. 77, 411).
7. ALEXANDER. — Spontane Schrumpfungsmöglichkeit von Kavernen (*Br. Beitr.*, T. 65, 118, 1926).
8. — Zum Problem der tuberkulösen Kavernen (*Beitr. zur Klinik des Tuberkulose*, T. 86, 424, 1935).
9. ALEXANDER et HASSELBACH. — Lungentuberkulose und Atelektase (*Zeit. f. Tbk.*, T. 77, 1, 1937).
10. AMEUILLE. — Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 811).
11. AMEUILLE, COSTE et LEMELLETIER. — Cavernes plurilobaires (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1934, 448).
12. AMEUILLE, DELHOMME et RAUST. — La bronche de drainage des cavités tuberculeuses (*Ann. Ana. Path.*, T. 13, 849, 1936).

13. AMEUILLE et LÉVESQUE. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 avril 1923).
14. AMEUILLE et P. TROCMÉ. — La rétractilité des lésions pulmonaires (*Bull. Méd.*, 1926, 502).
15. AMEUILLE et WOLF. — La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses (*J. Méd. Français*, 1924, 22).
16. ANDRAL. — *Clinique Médicale*, 1^{re} édition, T. III, 1826.
17. ANDRUS. — La pathogénie des cavernes tuberculeuses (*Am. Rev. Tbc.*, 1938, 174).
18. ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire (*Th. Paris*, 1936).
19. AUERBACH et GREEN. — The pathology of clinically healed tbc. cavities (*Am. Rev. Tbc.*, déc. 1940, 707).
20. BAUDRIMONT. — Dispositifs musculaires et élastiques du poumon des vertébrés (*Thèse Doctorat ès-sciences, Bordeaux*, 1929).
21. — Existence de fibres musculaires lisses dans la paroi des alvéoles (*C. R. Soc. Biol.*, 1929, 1132).
22. BAUER. — Guérison spontanée des cavernes tuberculeuses (*Bruxelles Méd.*, n° 43, août 1933).
23. BAUM, MEBEL et KANE. — Destinée des cavernes tuberculeuses (*Am. Rev. Tbc.*, 1928, 596).
24. E. BERNARD, HERRENSCHMIDT et MORIN. — Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides (*Rev. Tuberc.*, 1936, 813).
25. BERNOU. — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pno « électif d'emblée » (*Rev. Tuberc.*, 1934, 2).
26. BERNOU et VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës (*Rev. Tuberc.*, 1936, 943).
27. BLANCHET. — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires fermées (*Thèse Lille*, 1926).
28. BONILLA (Lopez). — El cierre atelectasico de las cavidades en el neumotorax artificial (*Arch. Argentinos de enfermedades des ap. resp. y tuberc.*, T. 5, 67, 1937).
29. BORGANS. — La question de la guérison spontanée des cavernes tuberculeuses (*Zeit. f. Tbk.*, T. 75, 12, 1936).
30. BRONKHORST. — Neue Deutungen der Kavernenheilung (*Beitr. Klin. Tbk.*, T. 72, 36).

31. BRUNET. — Atélectasie contro-élective d'un lobe au cours d'un pno thérapeutique (*Bull. Soc. Méd. Sana. et Disp.*, n° 4, p. 20, octobre 1937).
32. BRUNON. — Caverne pulmonaire. Guérison (*Bull. Méd.*, 30 novembre 1912).
33. BURNAND. — L'effacement radiologique des images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire (*Réun. Sc. Assoc. Suisse contre la Tuberc.*, Bâle, 29 avril 1923).
34. — A propos du diagnostic radiologique des cavernes tuberculeuses (*Rev. Méd. Suisse Romande*, août 1924).
35. BURNAND et FRANCKEN. — La thoracoplastie auxiliaire du drainage endo-cavitaire (*Soc. Et. Sc. Tbc., Z. L.*, 1941, 136).
36. BURREL. — Guérison des cavités tuberculeuses (*British Med. J.*, 20 juillet 1935, p. 102).
37. DE LA CAMP. — Die pronostische Bedeutung der Kaverne bei der Lungenphtisie (*Beitr. Klin. Tbk.*, T. 50, 281, 1922).
38. CARDIS. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie (*J. Méd. de Leysin*, mai 1934).
39. A. CARLET. — Histoire des idées sur la guérison des cavernes depuis Laënnec (*Thèse Paris*, 1937).
40. CARSON. — Sur l'élasticité des poumons (*Philos. Transact. Royal Soc. London*, T. I, 1925).
41. CHADOURNE. — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1936).
42. CORD. — Atélectasie aiguë par coudure bronchique après phrénicectomie (*Rev. Tuberc.*, 1939, 227).
43. CORRIGAN. — Sur la cirrhose du poumon (*Dublin J. for Med. Sc.*, T. 13, 266, 1938).
44. CORYLLOS et BIRNBAUM. — Echanges gazeux alvéolaires et atélectasie (*Arch. Surg.*, T. 21, 1214, 1930).
45. CORYLLOS. — L'importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. Ses rapports avec la fibrose et avec la pathogénie et la guérison des cavernes (*Am. Rev. Tbc.*, T. 28, 1, 1933).
46. — Ueber die Bedeutung der Atelektase für den Verlauf der Lungentuberkulose (*Br. Beitr.*, T. 85, 339, 1934).

47. — Phénomènes mécaniques et biologiques des cavernes tuberc. (*Am. Rev. Tbc.*, T. 33, 639, 1936).
48. — Traitement chirurgical des vastes cavernes tuberculeuses non collabées (*Quart. Bull. Sea View Hosp.*, T. 3, 149, 1938).
49. COURCOUX et BUCQUOY. — L'atélectasie pulmonaire (*Paris Méd.*, 20 février 1937).
50. CRUVEILHIER. — *Traité d'Anatomie pathologique générale*, T. IV, Paris, 1862.
51. CUTLER et WOOD. — Etudes sur l'occlusion bronchique (*Surg., Gyn. and Obst.*, T. 59, 501, 1934),
52. DAHLSTEDT. — Sur l'impossibilité de la guérison des cavernes (*Beitr. Klin. Tbk.*, T. 52, 79, 1922).
53. DELORE (G.). — L'état actuel de nos idées sur l'évolution des cavernes pulmonaires tuberculeuses (*Progrès Méd.*, 23 février 1935).
54. DELOU. — Etat actuel de nos idées sur l'évolution des cavernes tuberculeuses (*Progrès Méd.*, 23 février 1935).
55. DENÉCHAU. — Pno artificiel et gangrène pulmonaire (*Bull. Méd.*, 1922, 253).
56. DENIS LE SÈVE. — La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tuberculeuses (*Thèse Paris*, 1926).
57. DERSCHIED et TOUSSAINT. — La fermeture des cavernes et leur réouverture après phrénicectomie (*Rev. Phtisio.*, 1934, 419).
58. — Hémoptysies et bronchectasies tuberculeuses (*P. M.*, 26 décembre 1936).
59. — Guérisons de cavernes tuberculeuses (*Bruxelles Médical*, T. 17, 1427, 1937).
60. — Nécroses tuberculeuses et cavernes pulmonaires. Processus de guérison (*P. M.*, 4 décembre 1937).
61. DUMAREST. — La caverne à soupape (*Hauteville Médical*, février 1936).
62. DUMAREST, BRETTE, GERMAIN. — (Sur l'aspiration endo-cavitaire) (*Rev. Tuberc.*, 1942, 21).
63. DUMAREST, BRETTE et GERMAIN. — Deux ans d'expérience du drainage endo-cavitaire (*P. M.*, 1942, 371).
64. DURING. — Zur Frage der Prognose und Therapie der tuberkulösen Lungenkavernen (*Br. Beitr.*, T. 65, 694, 1926).

65. ELGESSER. — La sténose bronchique dans la tuberculose pulmonaire (*Am. Rev. Tbc.*, août 1934, 123).
66. ESCUDERO et ADAMS. — Guérison de la tuberculose pulmonaire expérimentale par transplantation d'un fascia et ligature bronchique (*Am. Rev. Tbc.*, sept. 1938, 298).
67. FALES et BEAUDET. — La guérison des cavernes tuberculeuses (*Am. Rev. Tbc.*, juin 1931, 690 et août 1934).
68. FLEISCHNER. — Atelektase und Lungentuberkulose (*Beitr. Klin. Tbk.*, T. 85, 313, 1934).
69. GAIRDNER. — Lettre à M. Dechambre sur la formation de l'emphysème pulmonaire (*Gaz. Hebdom.*, 1855, 419).
70. GARCIA, OTERO, BARCIA et VOLONTEIRO. — Etude de l'obstruction bronchique (*J. Radiol. et Electrol.*, T. 19, août 1935).
71. GERNEZ et GARCENOT. — Soufflage cavitaire après section de brides (in *Echo Méd. du Nord*, 15 mai 1938, 261).
72. GRÆFF. — Die Kaverne der Lungentuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus (*Ergebnisse d. ges. Tbk. Forschung*, 1935).
73. HARTUNG. — Atelectasis developping on basis of pulm. tbc. (*Beitr. z. Klin. Tbk.*, 1931, 387).
74. HENNEL. — L'atélectasie facteur de tuberculose pulmonaire chronique fibreuse (*Am. Rev. Tbc.*, mai 1931, 461).
75. HERSHEY et BALLINGER. — Guérison cavitaire (*Am. Rev. Tbc.*, oct. 1940, 536).
76. HOLLCOMB et WEBER. — L'atélectasie et la disparition des cavernes (*Am. Rev. Tbc.*, sept. 1934, 299).
77. HÜBSCHMANN. — *Verhandl. der D. Tbk. Ges.*, juillet 1927 (*Br. Beitr.*, T. 67, 101).
78. JACCOUD. — *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire* (Paris, 1881).
79. JACOB et Mlle SULZER. — Perforation par déchirure large d'une caverne superficielle 18 jours après une section d'adhérences (*Rev. Tbc.*, 1937, 476).
80. JACOBÆUS. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire (*Nord Med. Tidskr. Z.*, 95, 1, 34).

81. JAQUEROD. — *Spéléologie pulmonaire* (Paris, 1928).
82. — La caverne « soufflée » (*Rev. Tbc.*, 1936, 1.102).
83. JULLIEN. — Remarques sur le mécanisme d'oblitération des cavernes pulmonaires à la suite des interventions sur le phrénique (*Rev. Tbc.*, 1939, 302).
84. — Comment se terminent les drainages cavitaires avec aspiration suivant la méthode de Monaldi (*Soc. Et. Sc. Tbc., Z. L.*, 1941, 109).

85. KANONY. — Atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire (*Rev. Tuberc.*, janv. 1934).
86. KAPLAN. — (Sur 30 cas de thoracoplastie) (*Th. Lyon*, 1937)
87. KOROL. — The alternately expanding and contracting tbc. cavities (*Am. Rev. Tbc.*, avril 1935, 475).
88. KOURILSKY et ANGLADE. — Atélectasie pulm. expérimentale (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 247).

89. LAËNNÉC. — *De l'auscultation médiate* (Paris, 1819 et 1826).
90. LEGENDRE et BAILLY. — *Arch. Gén.*, janv.-mars 1844.
91. LEMOINE. — Disparition d'une caverne tuberculeuse après broncho-aspiration (*Rev. Tbc.*, 1941, 45).
92. LETULLE. — *La tuberculose pleuro-pulmonaire* (Paris, Maloine, 1916).
93. LICHTHEIM. — Versuche über Lungenatelektase (*Arch. exp. Path. u. Pharmak.*, T. 10, 54, 1879).
94. LÆBEL, SHORR et RICHARDSON. — Metabolisme respiratoire du bacille tuberculeux (*Tr. 27^e meeting Nat. Tbc. Assoc.*, 1930).
95. Mlles de LÆSCHNIGG et CHEMIN. — Effacement de cavités pulmonaires après abandon de pno inefficaces (in *Echo Méd. du Nord*, 15 août 1938, 419).
96. LOWIS et LAFAY. — « Soufflage » cavitaire après section de brides (*Rev. Tbc.*, 1938, 237).
97. LUCIEN. — Sur l'aspiration endo-cavitaire (*Soc. Et. Sc. Tbc., Z. L.*, 1941, 130).

98. MARMET. — Remarques sur le drainage endo-cavitaire avec aspiration... (*Soc. Et. Sc. Tbc., Z. L.*, 1941, 90).

99. MAURER et ROLLAND. — Quatre cas de thoracoplastie. Indications générales et principes directeurs (*Rev. Tbc.*, 1929, 72).
100. — Conceptions actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (*Paris Méd.*, 7 janvier 1939).
101. MAY. — Über Kavernenheilung (*Beitr. Klin. Tbk.*, T. 67, 41).
102. R. MONOD, MEYER, PALLIES... — Contribution à la méthode du drainage cavitaire (*Soc. Et. Sc. Tbc.*, Z. L., 1941, 80).
103. MORIN et WAITZ. — Variations de taille rapides et accentuées d'une caverne pulmonaire (*Rev. Tbc.*, 1929, 240).
104. MOUNIER-KUHN. — Les indications de la bronchoscopie en phthisiologie (*J. Méd. Lyon*, 20 sept. 1941, 405).
105. NAVEAU. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1936).
106. NAVEAU et PESQUÉ. — Aspects cliniques et radiologiques de l'atélectasie pulmonaire massive au cours de la tuberculose pulmonaire (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1934, 239).
107. — De l'influence de l'atélectasie sur l'évolution des cavités pulmonaires dans la tuberculose (*Bull. Soc. Méd. Sana. et Disp.*, avril 1934).
108. ORTH. — Einige Bemerkungen zur Frage der Heilbarkeit tuberkulöser Lungenkavernen (*Z. für Tbk.*, T. 35, 251, 1921).
109. PAGEL. — La guérison des cavernes (*Am. J. Med. Sc.*, T. 197, 281, 1939).
110. PALACIO et MAZZEI. — *La atelectasia pulmonar* (Buenos-Aires, 1937).
111. PATOU. — Atélectasie aiguë du poumon après phrénicectomie (*Thèse Paris*, 1937).
112. PETER. — *Leçons de clinique médicale* (T. II, Paris, 1879).
113. PIGUET, et GIRAUD. — La disparition radiologique des cavernes pulmonaires (*Ann. Méd.*, T. 14, 362, 1923).

114. POINSO et POURSIKES. — Contribution à l'étude du mécanisme de l'oblitération spontanée des cavernes tuberculeuses (*P. M.*, 19 mars 1938, 439).
115. POINSO, PUY et BEZET. — Une modalité du processus de comblement des cavernes tuberculeuses (*Soc. Méd. de Marseille*, décembre 1936).
116. POIX et VINCENT. — Les variations de volume des cavernes et l'occlusion de la bronche de drainage (*Rev. Tbc.*, 1938, 1.094).
117. POLICARD. — *Le Poumon* (Paris, 1938).
118. POTEUR. — Contribution à l'étude anatomique du processus de guérison des cavernes tuberculeuses (*Thèse Marseille*, 1939).
119. POTTENGER. — Cavitation in pulmonary tbc. (*Am. Rev. Tbc.*, sept. 1932, 215).
120. RAIMONDI et SCARTASCINI. — L'oblitération cavitaire par obstruction bronchique au cours du pno sous faible pression (*Prensa Med. Argentina*, T. 23, 355, 1936 ; ou *Arch. Tisiologia*, T. 12, 5, 1936).
121. RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses (*Thèse Paris*, 1936).
122. RIST. — *La Tuberculose* (Armand-Colin, 1933).
123. RIST et STROHL. — La résorption et l'équilibre des gaz dans le pno fermé (*Ann. Méd.*, 1920, 233).
124. ROBERTS et PAGEL. — Comportement des cavités tuberculeuses dans le poumon sous l'influence du pno artificiel (*British Med. J.*, 17 décembre 1938).
125. ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pno artificiel (*Ann. Méd.*, T. 17, 327, 1925).
126. — Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire considérée du point de vue chirurgical (*Ann. Méd.*, T. 34, 237, 1933).
127. — Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire justiciables de la collapsothérapie (*Conf. faite à la Soc. Méd. de Passy le 4 mars 1936*).
128. ROLLAND et TSOUTIS. — Contribution à l'étude du drainage des cavités tuberculeuses du poumon (*Rev. Tbc.*, 1939, T. 40, 1.433).

129. ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pno artificiel dans la tuberculose pulmonaire (*Rev. Tbc.*, 1929, 463).
130. SALKIN, CADDEN et MC INDOW. — Les cavernes pulmonaires fermées (*Am. Rev. Tbc.*, nov. 1936, 634).
131. SARDI. — Sur la guérison spontanée des cavernes tuberculeuses (*Minerva Medica*, avril 1932).
132. SHIPMAN. — Le facteur bronchique dans le problème des cavernes (*Am. Rev. Tbc.*, mars 1938, 336).
133. STEELE, TRENIS et LABOE. — Fermeture inattendue d'une cavité à la suite de la cessation d'un pno inefficace (*J. Thor. Surg.*, T. 7, 498, 1938).
134. STEPHANI. — La cicatrisation spontanée des cavernes tuberculeuses (*Rev. Méd. Suisse Romande*, août 1935).
135. STIVELMAN. — Le rôle de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire (*Am. Rev. Tbc.*, juillet 1934, 60).
136. TACHAU et THILENIUS. — Gasanalytische Untersuchungen bei künstlichem Pneumo. (*Z. F. Klin. Med.*, T. 82, 198, 1916).
137. Ch. TROCMÉ. — Essai sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses (*Ann. Méd.*, T. 40, 106, 1936).
138. TROISIER et CHADOURNE. — A propos de l'obstruction de la bronche de drainage cavitaires (*Rev. Tbc.*, 1939, 68).
139. TROUVÉ. — Etude historique et statistique sur les preuves anatomo-pathologiques de la guérison de la tuberculose pleuro-pulmonaire (*Thèse Paris*, 1903).
140. VADONE. — Atelectasia y tuberculosis (*Prensa Med. Argentina*, n° 20, 1.198, 1933).
141. VINCENT. — L'occlusion de la bronche de drainage (*Thèse Paris*, 1938).
142. WERNER. — L'obstruction bronchique en tant que complication de la tuberculose pulmonaire sous pno artificiel (*Am. Rev. Tbc.*, janvier 1935, 44).
143. WOOD. — Expériences sur l'obstruction bronchique (*Proc. of Soc. Exp. Biol. and Med.*, 30, 1.266, 1933).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE	
<i>PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CAVERNE PULMONAIRE</i>	
CHAPITRE PREMIER. — La caverne banale (ouverte) telle qu'elle se présente dans le parenchyme pulmonaire	15
CHAP. II. — On observe cependant des guérisons de cavernes. Comment s'expliquent-elles ?	19
I. Rappel historique	19
II. La doctrine de l'oblitération bronchique	24
§ 1. Origines de cette doctrine	25
§ 2. Les idées de Coryllos. Expression actuelle de la doctrine	27
III. Argumentation	32
§ 1. Les données de l'anatomie pathologique . .	33
§ 2. Arguments tirés de l'expérience clinique et radiologique courante	39
§ 3. Observations sur le mécanisme de diverses guérisons thérapeutiques	50
§ 4. Arguments d'analogie avec les pleurésies tuberculeuses purulentes chroniques fistulisées	61
CHAP. III. — Horizons thérapeutiques	63
DEUXIEME PARTIE	
<i>LES TENTATIVES D'OBLITERATION BRONCHIQUE PROVOQUEE</i>	
CHAPITRE PREMIER. — L'expérimentation	69
I. Procédés d'oblitération	69
II. Influence de l'oblitération bronchique sur la tuberculose expérimentale chez l'animal	74
CHAP. II. — Possibilités bronchoscopiques chez l'homme	77
CHAP. III. — Observation clinique	79
TROISIEME PARTIE. <i>UN PROGRAMME</i>	83
1 ^o Perfectionner la technique	83
2 ^o Préciser les indications	84
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

